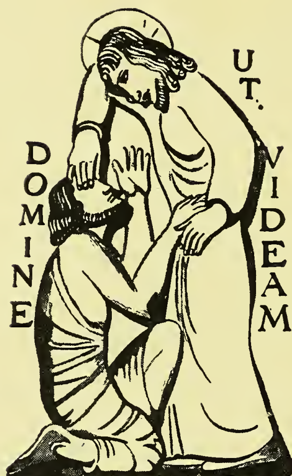

DOMINE
UT VIDEAM

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

CONGRÈS DE 1913

---

# LE NYSTAGMUS

## (TREMBLEMENT OCULAIRE)

*Rapport présenté le 5 mai 1913*

PAR

Le Dr H. COPPEZ

AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ LIBRE DE BRUXELLES




## INTRODUCTION

Le nystagmus est une question toute d'actualité. Autrefois les traités classiques ne lui consacraient qu'une brève description, mais dans ces dernières années, le nystagmus a pris une importance tout à fait imprévue.

Les otologistes l'ont utilisé pour déceler les troubles labyrinthiques. Ils ont inventé des méthodes subtiles pour le retrouver et en pénétrer les détails.

En neurologie, le nystagmus est devenu un symptôme important qui a permis d'établir de nombreux diagnostics.

Les lois sociales sur les maladies professionnelles et les

accidents du travail ont attiré l'attention des hygiénistes, des ingénieurs et des pouvoirs publics sur le nystagmus des mineurs. On fait de tous côtés de louables tentatives pour préciser l'étiologie de cette affection, la plus répandue de toutes les maladies professionnelles.

J'ai été particulièrement heureux d'avoir été choisi par la Société française d'ophtalmologie pour traiter ce rapport. C'est là un grand honneur dont je sens tout le prix. Mais la charge est lourde également. Le nystagmus soulève d'innombrables problèmes dont beaucoup n'ont pas encore de solution exacte. Aussi ai-je dû adopter pour ligne de conduite d'exposer simplement l'état actuel de nos connaissances, en prenant un soin tout particulier de bien séparer les faits acquis des vues hypothétiques.

Il est impossible, dans un rapport comme celui-ci, d'accorder à chaque variété de nystagmus l'importance qu'elle mérite en réalité. Nous devons nous borner à une simple nomenclature des formes secondaires, parfois très intéressantes cependant, mais qui ne prêtent guère à discussion, leur type étant définitivement fixé.

Nous nous appliquerons d'abord au nystagmus vestibulaire et au nystagmus symptomatique de certaines affections du système nerveux. L'étude approfondie de ces deux variétés nous apportera une foule de documents qui pourront être utilisés dans l'étude des autres formes de nystagmus. Parmi celles-ci, nous nous occuperons surtout du nystagmus par amblyopie et du nystagmus des mineurs.

Que ceux de mes collègues qui ont spécialement étudié d'autres modes de tremblement oculaire m'excusent si je ne mets pas suffisamment en valeur leurs travaux, mais ils comprendront qu'à moins de dépasser notablement la limite imposée à tout rapport, il m'eût été difficile de rapporter ici le fruit de leurs observations avec toute la minutie désirable.

Je ne saurais assez remercier M. le professeur van Gehuchten des conseils bienveillants qu'il m'a donnés pour la rédaction de la partie anatomique de ce rapport. Mon excellent collègue E. Buys a eu l'obligeance de mettre à ma disposition, outre son expérience, les plus beaux de

ses nystagmogrammes ; je lui en suis profondément reconnaissant.

## Généralités.

**I. Etymologie.** — Nystagmus vient du grec, νυσταγμός, qui signifie *somnolence*, *assoupissement*, *balancement lent de la tête et des paupières quand on s'endort*. L'application du mot *nystagmus* au symptôme qui nous occupe ici est donc erronée.

En s'appuyant sur les textes, Hirschberg prouve que les Grecs ont toujours employé νυσταγμός dans le sens indiqué plus haut ; ils réservaient au contraire le mot ἵππος pour désigner les mouvements rapides et répétés des globes oculaires.

Dans la suite des temps, une double erreur se produisit : on appliqua le terme de nystagmus au symptôme appelé *hippus* par les anciens. Il est impossible de préciser à quelle époque ce lapsus se fit ; mais il se rencontre déjà chez Plenk, en 1778 ; tous les auteurs qui ont suivi ont copié la faute.

Quant au mot hippus, ce serait Mauchart de Tubingen, en 1742, qui l'aurait, le premier, transposé des contractions rapides des paupières et du globe aux contractions du même genre siégeant dans l'iris. Ici également l'erreur s'est perpétuée.

Il faut cependant reconnaître que le mot nystagmus présente des avantages indiscutables ; il est bref, il est d'un emploi facile, il s'applique à un syndrome morbide parfaitement déterminé. Ces raisons font qu'il est malaisé de rayer actuellement ce terme de la nomenclature médicale.

J'ose espérer toutefois que les auteurs des futurs traités français d'ophtalmologie se rappelleront que notre langue et la langue grecque ont trop de liens entre elles pour laisser subsister des confusions étymologiques aussi regrettables.

Peut-être, en étudiant la définition du nystagmus, trouverons-nous le terme qui conviendrait le mieux pour opérer une substitution.

II. **Définition.** — Il importe avant tout de préciser qu'il s'agit du *nystagmus oculaire*. Il existe également, en effet, un nystagmus de la tête qui est fort accusé chez certains animaux, chez les oiseaux en particulier.

La plupart des classiques donnent du nystagmus des définitions qui ne satisfont plus parce qu'elles datent d'une époque où toutes les variétés n'étaient ni connues ni suffisamment analysées. J'ai déjà insisté autrefois sur ce point.

Mackenzie distingue l'*oscillation du globe* et le *nystagmus.* « Dans l'oscillation, le globe de l'œil est affecté d'un mouvement presque perpétuel. » Elle se rencontre particulièrement chez les albinos, chez les sujets atteints d'amblyopie congénitale. Elle imprime au globe un mouvement presque perpétuel, de caractère rotatoire.

Le nystagmus, au contraire, est un mouvement involontaire du globe de l'œil d'un côté à l'autre.

Ces deux variétés n'ont pas été maintenues par les auteurs suivants qui font de l'oscillation et du nystagmus un même syndrome.

Panas entend par nystagmus « un état caractérisé par des mouvements rythmiques des yeux, indépendants de la volonté ». Mais nous verrons qu'il existe des nystagmus non rythmiques et des nystagmus volontaires.

Fuchs comprend sous le nom de nystagmus « des mouvements courts et saccadés des yeux, qui se répètent très rapidement et toujours de la même manière ». Cette définition, excellente parce qu'elle ne préjuge en rien du caractère des oscillations, est cependant trop exclusive, les secousses ne se suivant pas toujours de la même manière. Uthoff n'admet comme nystagmus vrai que les oscillations permanentes des deux yeux de chaque côté d'un point fixe. Les autres variétés ne représentent pour lui que des pseudo-nystagmus. Bielschowsky partage l'opinion d'Uthoff. La définition de Gräfe se rapproche de celle de ce dernier : « Le nystagmus représente un tremblement des yeux se produisant sous forme d'un spasme clonique dans une direction déterminée, donnant lieu à des mouvements de pendule, soustraits à l'action de la volonté, mais n'influençant pas les mouvements volontaires. » Cette définition exclut de nombreuses variétés de nystagmus.

Dejerine donne du nystagmus une définition qui paraît mieux convenir à la généralité des cas : « Le nystagmus est un véritable tremblement associé des globes oculaires. » La même définition est reprise par le professeur de Lapersonne et Cantonnet dans leur manuel de neurologie oculaire.

Si nous faisons cette réserve que l'association des globes oculaires n'est pas obligatoire, nous arrivons à cette formule fort simple : « Le nystagmus est un tremblement du globe oculaire. »

Il convient cependant de signaler que les définitions du tremblement données par les auteurs classiques ne s'appliquent pas rigoureusement au nystagmus. Rappelons-nous par exemple la définition de Littré : « Le tremblement est une agitation involontaire du corps ou de quelques membres par petites oscillations pendant l'exécution de mouvements volontaires qui n'en continuent pas moins à se produire et qui ne font que perdre de leur précision. » Hallion, cité par Crouzon, modifie cette définition : d'après lui « les oscillations pour caractériser le tremblement doivent être régulières et rythmées ».

La définition proposée par Hallion : agitation involontaire par oscillations rythmées ne convient pas à toutes les formes de nystagmus.

Ces restrictions faites, la dénomination de tremblement paraît être la plus appropriée au nystagmus. C'est celle que Poulard a déjà adoptée dans la *Pratique Neurologique*, où il donne comme en-tête de chapitre : « Nystagmus ou tremblement oculaire ». De même les Allemands disent : « Augenzittern » et les Anglais « Shaking Eye ».

C'est pourquoi je me suis permis d'ajouter comme soustitre à ce rapport la mention : *tremblement oculaire.*

Certains auteurs distinguent un *nystagmus vrai* et un *pseudo-nystagmus*, mais ils ne s'accordent pas sur les différences qui séparent ces deux formes. Les uns, fort exclusifs, comme Uthoff et Bielschowski, ne considèrent pas le nystagmus vestibulaire comme un nystagmus vrai. Ils refusent également cette qualification à toute secousse oculaire qui n'est pas d'un caractère purement ondulatoire ; tels les trem-

blements qui accompagnent la sclérose en plaques et d'autres affections du système nerveux central.

Coutela sépare du nystagmus les secousses plus ou moins régulières que présentent les muscles oculaires parésiés, quand on leur demande d'entrer en contraction. Mais il reconnaît que le diagnostic entre ces deux variétés de secousses oculaires présente de grosses difficultés, étant donné surtout qu'il existe des degrés intermédiaires. Pour Sauvineau, les trois termes, paralysie associée de latéralité, secousses nystagmiformes, nystagmus vrai, ne sont que des expressions variées de lésions intéressant le même territoire supra-nucléaire.

A notre avis, il faut donner au terme nystagmus l'acception la plus large. On ne doit avoir aucune hésitation à ranger parmi les nystagmus le nystagmus vestibulaire. C'est d'ailleurs ce que fait Barany qui ne peut souscrire aux réserves d'Uthoff et de Bielschowsky. Il en est de même pour les tremblement rhytmiques de la sclérose en plaques, etc. Quant aux secousses signalées par Coutela, leur origine, identique à celle du nystagmus vrai, spécifiée par Sauvineau, et leurs caractères cliniques nystagmiformes font que leur étude ne peut se séparer de celle de tous les autres tremblements oculaires.

*Le nystagmus existe dès qu'il y a tremblement* : que les secousses se prolongent pendant un certain temps ou qu'elles s'interrompent après un bref délai, qu'elles se succèdent avec plus ou moins de rapidité, qu'elles soient plus ou moins rythmées, qu'elles soient liées ou non à une contraction volontaire des muscles oculaires, chaque fois que le tremblement est perceptible, nous pouvons parler de nystagmus. Sinon il devient matériellement impossible de tracer au syndrome qui nous occupe des limites rigoureuses.

III. **Historique.** — Ainsi qu'on vient de le voir, le tremblement oculaire était déjà connu des Grecs, mais ce n'est qu'au milieu du XIX^e siècle que parurent des monographies sur la question.

La première date de 1857. Elle est due à L. Boehm et elle a joui longtemps d'une grande notoriété. Elle ne con-

cerne que certaines variétés de nystagmus, dues à des anomalies congénitales ou à des affections du premier âge. Boehm fait du nystagmus une myopathie ; il distingue une forme tonique par raccourcissement du droit interne et une forme atonique, plus rare, par relâchement du même muscle. Si le nystagmus survient après des conjonctivites graves, des kératites, ce ne sont pas, d'après Boehm, les opacités des milieux transparents qui en sont cause, mais la position forcée du globe au cours de l'affection : la photophobie et le blépharospasme entraînent les yeux en haut et en dedans et les muscles contracturés se raccourcissent.

La distinction entre la forme tonique et la forme atonique rencontra une forte opposition ; dès 1859, Nakonz en faisait une critique sérieuse.

Il est inutile de nous étendre sur l'historique du nystagmus en général. Citons parmi les travaux d'ensemble importants, en France, la thèse de Gadaud, qui date de 1869, en Allemagne, les travaux de Wilbrand et de Rählmann ; ce dernier auteur distingue déjà deux variétés de nystagmus au point de vue morphologique :

1° *La forme ondulatoire*, où les mouvements se font de part et d'autre d'un point supposé fixe, avec une amplitude et une vitesse égales.

2° *La forme à secousses rythmiques* ; l'œil dévie lentement dans un sens et revient ensuite brusquement à son point primitif de fixation.

Il y a en outre une forme mixte où les ondulations alternent avec les secousses. Des schémas illustrent de manière frappante la description de Rählmann.

Dans ces dernières années, les travaux les plus intéressants qui aient paru sur le nystagmus en général sont ceux de Sauvineau, dans l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie* et de Barany.

IV. **Terminologie.** — Le nystagmus représente une série de *secousses* ou d'*oscillations* ; ces termes doivent être considérés comme synonymes.

*Décomposition de la secousse nystagmique.* — Chaque oscillation comprend deux *phases*, la phase d'aller et la phase de retour.

Nous réservons le terme de *mouvements accessoires* aux petits mouvements qui peuvent se greffer sur chaque phase et qui souvent échappent à l'œil nu pour ne se révéler qu'à l'aide de méthodes perfectionnées d'exploration.

*Vitesse relative des deux phases.* — Si les deux phases sont de vitesse égale, le nystagmus est dit *ondulatoire* ou *pendulaire.* Nous avons déjà fait remarquer que le terme pendulaire ne paraît pas exactement approprié. Le pendule oscille toujours dans le même temps, quelle que soit l'amplitude du mouvement. Le pendule varie de vitesse à chaque point de son parcours. Ces deux faits ne se rencontrent pas dans l'oscillation nystagmique à phases isochrones ; la durée varie avec l'amplitude du mouvement ; celui-ci est de vitesse uniforme sur toute l'étendue de son parcours. Le terme *ondulatoire* est plus exact.

Si les deux phases sont de vitesse inégale, le nystagmus est dit à *secousses rythmiques.* Cette dénomination n'est pas satisfaisante : elle peut s'appliquer à la variété précédente. Le globe déviant lentement d'un point fixe pour y revenir brusquement, la qualification la mieux appropriée paraît être celle de *nystagmus à ressort.*

*Orientation du nystagmus.* — Si les phases sont de vitesse inégale, la phase rapide s'appelle également *phase nystagmique* et la phase lente *phase réactionnelle. Le nystagmus est orienté d'après la direction de la phase brusque* ; on dit qu'un nystagmus est orienté vers la droite quand la phase brusque se dirige vers la droite. S'il s'agit d'un nystagmus rotatoire, on prend comme point de repère la partie supérieure du diamètre vertical de la cornée.

Cette désignation d'après la phase brusque est en contradiction avec les recherches des physiologistes qui ont démontré que la phase lente est la primaire, mais elle s'explique par ce fait que la phase rapide est beaucoup plus apparente que l'autre.

*Sens des oscillations.* — Il existe des nystagmus rectilignes, des nystagmus rotatoires et des nystagmus de circumduction :

1° Le *nystagmus rectiligne* est horizontal, vertical, oblique ou antéro-postérieur.

2° Dans le *nystagmus rotatoire*, la rotation se fait autour du sommet de la cornée pris comme centre.

3° Dans le *nystagmus de circumduction*, le sommet de la cornée décrit lui-même une circonférence ou une ellipse autour d'un centre fictif. Tantôt le centre de la cornée, après avoir parcouru une partie de la courbe, refait le trajet en sens inverse; tantôt il exécute la circonférence ou l'ellipse en totalité, sans revenir sur soi-même. Le nystagmus mixte qui est une combinaison de rectiligne et de rotation est toujours un nystagmus de circumduction ; on ne confondra pas le nystagmus mixte actuel avec le *nystagmus mixtus* de de Wecker qui n'est autre que le nystagmus rectiligne oblique.

V. **Méthodes d'exploration.** — Jusque dans ces dernières années, les secousses nystagmiques s'observaient exclusivement à l'œil nu. C'est là ce qui explique le peu de renseignements que nous possédons sur la morphologie du nystagmus. Ce sont les otologistes qui ont perfectionné nos méthodes d'examen. Le nystagmus vestibulaire est en effet souvent faible et fugace et l'on fut bientôt convaincu de la nécessité de posséder des techniques spéciales pour saisir au vol en quelque sorte les particularités de ces nystagmus.

1° Bartels place devant les yeux du sujet en expérience des lunettes d'automobile montées avec des verres convexes de vingt dioptries ; il obtient ainsi un double avantage : le malade ne sait plus fixer et son nystagmus est soustrait à l'action de la volonté ; les oscillations sont amplifiées et elles deviennent d'une observation plus facile.

2° Les *méthodes graphiques* paraissent beaucoup plus perfectionnées.

Les physiologistes emploient depuis quelques années déjà des méthodes graphiques pour analyser les mouvements oculaires. Tigerstedt consacre à ce sujet un chapitre de son Manuel. Orschansky place sur l'œil, après cocaïnisation, une coque artificielle perforée et il y adapte un stylet pour l'inscription directe ou un miroir pour l'inscription photographique. Delabarre et Huey ont perfectionné cette méthode pour éviter le glissement de la coque sur la cornée. Dodge et Cline photographient le reflet cornéen d'un objet fortement éclairé ou d'une raie blanche ; Dodge utilise aussi

une lampe électrique bleue qui incommode peu le sujet, et impressionne le papier sensible. Koch photographie le reflet cornéen d'une lampe Nernst ; par un dispositif spécial, il amène l'une au-dessus de l'autre les images produites sur les deux cornées et il peut ainsi étudier simultanément les deux yeux. Judd, Mac Allister et Steele cinématographient un index blanc appliqué sur la cornée. Ces différentes méthodes ne paraissent pas avoir été utilisées en dehors des laboratoires de physiologie.

C'est en 1908 que paraît le premier travail sur la nystamographie. Il est dû à Wojatschek. L'appareil de cet auteur s'appelle le *photonystagmographe*. Il consiste essentiellement en un petit miroir appliqué sur l'œil fermé et qui réfléchit une lampe Nernst contenue dans un manchon muni d'une fente verticale. Le trait de lumière réfléchi est recueilli sur un tambour inscripteur garni d'un papier sensible et renfermé dans une caisse munie d'une fente horizontale. On note ainsi le nystagmus horizontal. Pour le nystagmus vertical, on tourne l'appareil de 90°.

Une particularité des photonystamogrammes de Wojatschek, c'est que les phases lentes se différencient nettement des phases rapides par la plus grande épaisseur du trait. Cette méthode présente, d'après l'auteur russe, les avantages suivants :

1° Le rayon lumineux est le levier idéal, immatériel, n'influençant pas, par lui-même, la forme de la courbe obtenue, ce que font habituellement les leviers employés dans les autres méthodes d'enregistrement.

2° On peut facilement augmenter l'échelle de la courbe, en augmentant la distance entre le miroir et le tambour en rotation.

3° Cette méthode permet l'analyse des mouvements mixtes du globe oculaire ; c'est-à-dire, si le nystagmus a lieu en même temps suivant deux plans (par exemple horizontal et vertical), on peut placer le miroir de manière à n'enregistrer que les composants horizontaux ou les verticaux seuls.

4° On peut aussi, dans la notation du nystagmus horizontal exclure les oscillations provoquées par les contractions de

l'orbiculaire qui ne sont pas toujours faciles à éviter, mais qui se font dans le sens vertical. C'est pourquoi le nystag-

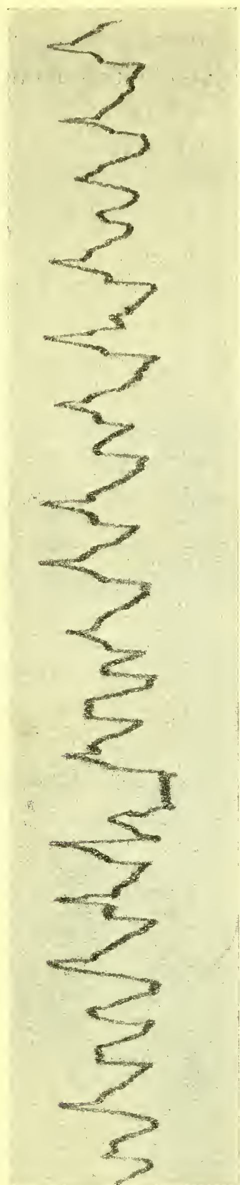


Fig. 1. — Nystagmogramme de Wojatschek.
L'épaisseur de la ligne varie avec la vitesse des oscillations.

mus vertical ne s'enregistre jamais aussi facilement que l'horizontal.

Le nystagmus rotatoire échappe à l'inscription

Voici à titre documentaire un tracé pris par Wojatschek (fig. 1).

Mon confrère et ami Buys a proposé un appareil plus simple que celui de Wojatschek et aisément transportable ; le nystagmographe de Buys permet de prendre des tracés que le sujet soit au repos ou en mouvement, qu'il soit debout, assis, couché. Cet appareil se compose essentiellement d'un statif monoculaire ou binoculaire selon que l'on désire enregistrer les mouvements d'un œil ou des deux yeux simultanément. Ce statif supporte une cupule, de forme et de grandeur variables selon les cas La cupule, fermée par une membrane de fine baudruche, est articulée sur un bras mobile. On peut la déplacer horizontalement et obliquement de manière à l'appliquer sur toutes les parties du globe à volonté. Deux vis de pression permettent de régler exactement les rapports du globe et de la membrane (fig. 2 et 3).

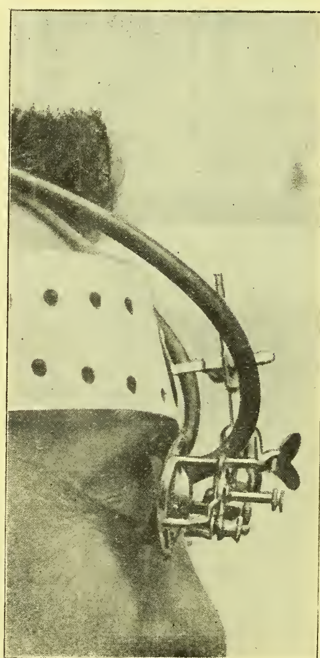


Fig. 2. — Nystagmographe de Buys.

Un lien élastique assujettit tout l'appareil à la tête. Un tuyau

de caoutchouc relie la cupule à un appareil inscripteur muni d'un ou de deux stylets selon le cas. On aura soin d'é-

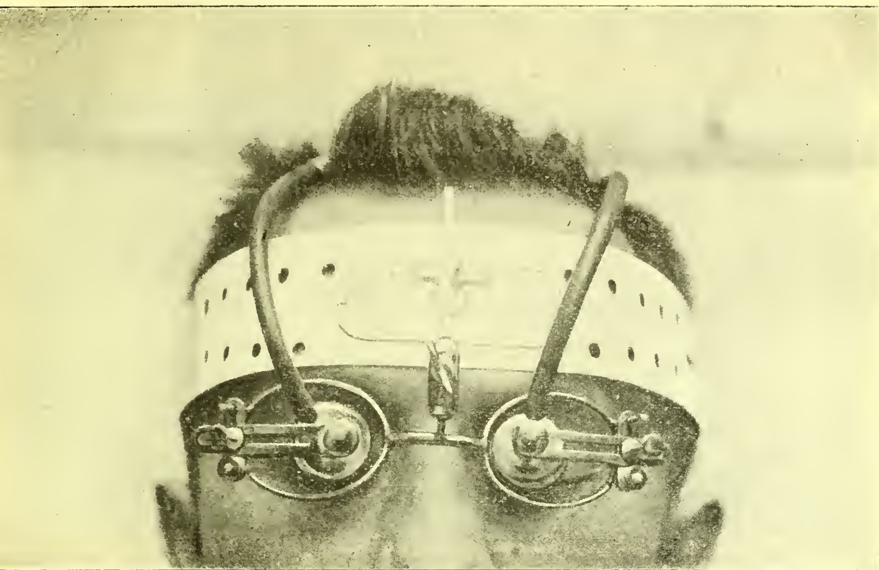


Fig. 3. — Nystagmographe de Buys.

viter que le nystagmographe ne repose sur la paroi osseuse orbitaire.

J'ai eu l'honneur de vous soumettre en 1910, quelques tracés pris à l'aide de cet appareil. Vous avez pu à cette époque vous rendre compte de la variété que présentent les nystagmogrammes. Voici la reproduction d'un tracé pris avec l'appareil de Buys (fig. 4).

On avait fait quelques objections concernant l'exactitude des graphiques, notamment à propos des plateaux et des trajets rétrogrades (crochets) qui apparaissent dans certaines variétés.

J'ai pu, dans une communication faite en 1911 à la Société royale de sciences naturelles et médicales de Bruxelle, réfuter ces critiques en confrontant les graphiques de Wojatschek avec ceux de Buys et les miens. Dans l'appareil de Wojatschek, il n'y a pas d'ampoule ; on peut donc exclure les ressauts de la membrane élastique. Les tra-

cés de l'auteur russe sont en tous points semblables aux nôtres ; il obtient également des nystagmus à plateaux et à crochets qu'il appelle par analogie avec le sphymographe, des nystagmus dicrotes et tricrotes. Bartels, à l'aide de sa

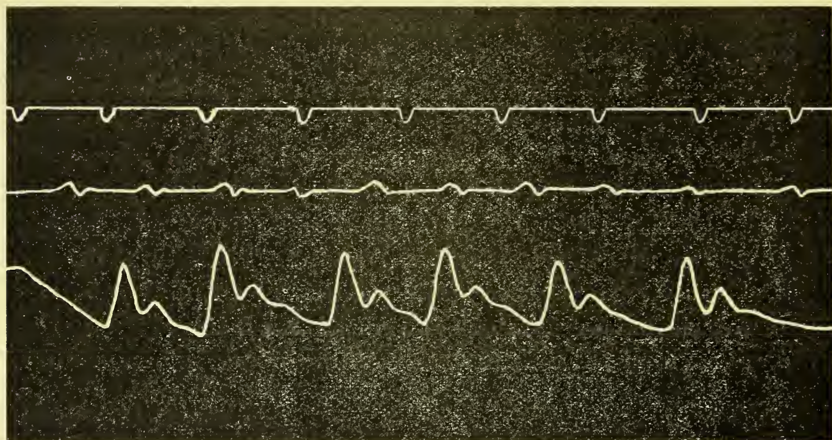


Fig. 4. — Nystagmogramme de Buys. Nystagmus de la rotation. Secousses tricrotes.

méthode expérimentale, dont nous parlerons plus loin, arrive également au même résultat.

Le fait que Wojatschek et Buys produisent les mêmes graphiques est un sérieux argument en faveur de la méthode belge qui est beaucoup plus pratique que la méthode russe, ainsi que nous l'avons vu.

Le grand avantage de ces appareils est qu'ils permettent d'obtenir les tracés, les yeux du sujet étant fermés. C'est là un point essentiel ; tous les expérimentateurs ont noté combien chez l'homme la fixation volontaire du regard neutralise ou fausse les réactions nystagmiques. C'est la raison pour laquelle Barany impose des verres mats et Bartels des verres convexes de vingt dioptries qui suppriment toute tentative de fixation de la part du sujet.

On peut, à l'aide de ces appareils, abaisser considérablement le seuil de l'excitation, s'il s'agit de nystagmus provoqué. Tel est le cas pour le nystagmus galvanique, ainsi que nous le verrons ultérieurement ; le nystagmographe

permet également d'inscrire quantitativement le tremblement oculaire, du moins à certains points de vue ; il enregistre le temps de latence, la durée de chaque secousse et le nombre d'oscillations, mais il ne fournit pas de renseignements exacts en ce qui concerne l'amplitude des secousses, les courbes s'accusant ou s'atténuant selon le degré plus ou moins marqué de pression exercée par la membrane élastique sur le globe. Sur ce dernier point, le dispositif de Wojatschek fournirait des renseignements précieux, impossibles à obtenir avec celui de Buys, si nous ne savions que l'amplitude des oscillations varie considérablement d'un sujet à l'autre et qu'ainsi, à moins d'écarts extrêmes, il n'y a aucune conclusion à tirer des variations de hauteur de la courbe.

L'appareil de Buys est hautement recommandable ; il est d'un emploi facile et après quelques essais on peut se fier aux résultats obtenus.

Plusieurs auteurs parlent déjà élogieusement de la méthode de Buys, tels Bartels, Barany et Wittmaack. Tanturri lui a consacré une étude spéciale. Pinaroli reproduit une série de graphiques.

Gradenigo a fait à l'aide de cet appareil une série de recherches sur le nystagmus de la rotation ; pour lui, la méthode est bonne ; elle permet de serrer de beaucoup plus près les problèmes qui se rapportent au nystagmus vestibulaire. Heyninx, de Bruxelles, a perfectionné le nystagmographe de Buys en y ajoutant les tracés de la tonicité musculaire, de la force musculaire, du rythme cardiaque, du rythme respiratoire et des sensations subjectives.

Schackwitz vient de décrire tout récemment un nouveau nystagmographe en tous points semblable à celui de Buys, sauf pour la monture. L'appareil se fixe sur le nez comme une paire de lunettes. Schackwitz, qui a spécialement étudié les mouvements des yeux pendant la lecture, ignorait les travaux de notre collègue belge.

c) *Méthode de Topolanski-Bartels.* — Il existe encore d'autres méthodes graphiques, mais elles sont d'ordre purement expérimental. Topolanski en 1898 dans ses études sur l'excitation centrale des muscles oculaires, détachait certains

muscles et le fragment de sclérotique attenant et les reliait par un fil de soie à un levier inscripteur. Bartels a utilisé ce dispositif qui lui a permis de prendre des tracés précis de chaque muscle oculaire isolément et d'arriver ainsi à des résultats du plus haut intérêt. Chez le lapin, il désinsère les muscles droits interne et externe ; il procède ensuite à l'ablation de l'œil et il relie les muscles détachés à un appareil inscripteur. Je reproduis ici un des tracés de Bartels, que l'on peut comparer avec ceux de Wojatschek et de Buys (fig. 5).

Dans d'autres expériences, Bartels n'énuclée pas, mais il perfore l'œil au sommet de la cornée avec une longue aiguille qu'il rattache également à un appareil inscripteur.

3° *Les méthodes cinématographiques* paraissent d'un emploi assez logique à première vue, puisqu'il s'agit de l'enregistrement de mouvements.

En 1910, je me suis permis de faire à la Société française quelques projections de films démontrant les principales variétés de nystagmus.

Depuis lors, Pinaroli s'est spécialement occupé de la nystagmo-cinématographie. Voici comment il procède : il marque au crayon dermographique un point cutané correspondant au prolongement de l'angle externe. Il choisit parmi les clichés obtenus les séries les plus satisfaisantes et il en fait des reproductions grandeur nature.

Il applique ensuite sur chaque photographie un transparent quadrillé au millimètre où il inscrit chaque fois la position de l'œil nystagmique en se repérant sur la partie inférieure de la cornée. On obtient ainsi un graphique représentant avec exactitude le trajet suivi par l'œil nystagmique.

C'est là un avantage sur la méthode nystagmographique qui inscrit les oscillations sans fournir de renseignements précis sur le trajet de l'œil ou qui du moins ne renseigne que les composantes rectilignes — et horizontales en particulier — du nystagmus.

Mais de nombreux inconvénients me paraissent entacher la méthode de Pinaroli. Tout d'abord, il ne prend que douze vues à la seconde : une vitesse plus grande ne lui a plus

donné d'épreuves nettes. Ce chiffre est trop réduit pour

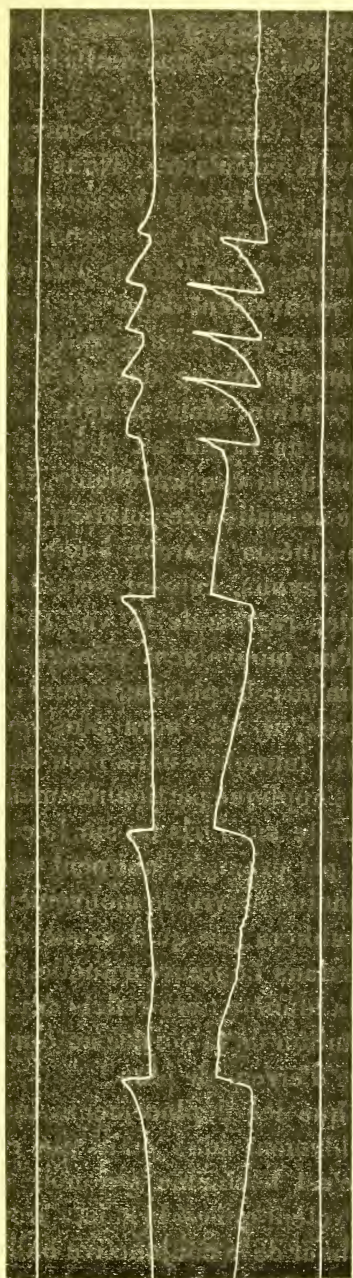



Fig. 5. — Nystagmogramme de Bartels.
Ce tracé doit être lu de droite à gauche. AB, N, de la rotation. BC, Post-nystagmus.

laisser apparaître sur l'écran les crochets et les plateaux des oscillations nystagmiques. Il suffit d'examiner quelques nystagmogrammes chronométrés pour se rendre compte que certains détails ont une durée inférieure à 1/20 de seconde.

Nous savons que le cinématographe n'enregistre pas fidèlement les mouvements circulaires. Nous avons tous été frappés par ce fait que, sur l'écran, les roues des voitures ne paraissent pas tourner : Tantôt elles sont complètement immobiles et les équipages ont l'air de patiner, tantôt elles sont animées d'un mouvement léger qui peut même être rétrograde. La raison en est facile à comprendre. Ce sont les rayons de la roue qui en se déplaçant nous donnent l'impression de la rotation. Mais si nous supposons qu'à chaque prise de vue un rayon ait précisément la position d'un autre rayon de la vue précédente, il n'y aura pour le spectateur aucune sensation de rotation et la roue paraîtra immobile. Si le cinéma marche à une vitesse un peu plus grande que les rayons, ceux-ci seront à chaque vue un peu en arrière des rayons de la vue précédente et la roue sera animée d'un mouvement rétrograde ; ce sera le contraire si le cinéma marche plus lentement que les rayons. Si la roue est pleine, il n'y aura plus aucun point de repère et elle paraîtra immobile dans bien des cas.

Cet inconvénient s'applique particulièrement à la rotation de la cornée. S'il existe sur l'iris ou sur la conjonctive une tache pigmentaire, par exemple, qui peut servir de guide, on pourra plus ou moins suivre le mouvement tournant du globe ; mais on n'oubliera pas qu'il existe des reflets cornéens, très brillants dans l'épreuve actuelle, le sujet devant être bien exposé à la lumière : ces reflets demeurent immobiles pendant la rotation de la cornée autour de son centre et ce sera une cause d'erreur de plus.

Pinaroli signale que les déplacements inscrits par son procédé sont sensiblement plus petits que ceux notés par l'œil : à son avis, c'est le cinéma qui note exactement et c'est l'œil de l'observateur qui est le sujet d'une illusion, due peut-être à la blancheur de la conjonctive bulbaire. Je crois qu'il n'en est pas ainsi. Le cinéma, marchant à une vitesse

trop lente pour la rapidité des oscillations nystagmiques, n'enregistre pas la position extrême, essentiellement fugitive, des globes et réduit ainsi erronément le trajet des globes oculaires. Enfin la méthode cinématographique nécessite un matériel coûteux; le développement des films est incommode et dispendieux.

Je crois qu'il ne faut pas demander aux projections cinématographiques plus qu'elles ne peuvent donner. Elles demeurent excellentes au point de vue didactique. Elles permettent de donner à nos auditeurs une idée des différentes variétés de nystagmus ; mais elles ne peuvent avoir la prétention de fournir une analyse complète et irréprochable des oscillations nystagmiques.

Peut-être seront-elles d'un secours plus précieux le jour où la vitesse pourra s'accélérer suffisamment pour permettre la prise de 30 à 50 vues à la seconde.

Actuellement la cinématographie a cependant une application pratique intéressante ; en ralentissant le mouvement de la projection au 1/4 et au 1/6 de la vitesse réelle, elle permet au spectateur de se rendre un compte exact des mouvements relatifs des deux globes. C'est là une démonstration qui a son importance dans la recherche du facteur étiologique de certaines variétés de nystagmus, le nystagmus des mineurs par exemple, ainsi que nous le verrons ultérieurement.

4° *La méthode ophtalmoscopique* est intéressante à connaître. En examinant à l'image renversée la papille des yeux nystagmiques, on obtient une vision très nette du sens des oscillations et souvent même on distingue des tremblements qui passent inaperçus à l'œil nu.

Ohm a utilisé d'une manière fort ingénieuse la méthode ophtalmoscopique pour comparer les mouvements relatifs des deux yeux, dont nous avons déjà parlé dans l'étude des méthodes cinématographiques. Il a fait construire un ophtalmoscope qu'il appelle binoculaire. Mais cette dénomination prête à confusion, parce que nous avons coutume de réserver ce nom aux ophtalmoscopes, tels ceux de Giraud-Teulon, Thorner ou Gullstrand qui utilisent la vision binoculaire de l'observateur pour donner la sensation de relief

du fond de l'œil. Ici au contraire l'observateur n'utilise qu'un œil, mais il reçoit à la fois les images renversées des deux papilles qu'un dispositif ingénieux amène l'une à côté de l'autre ; il est aisé de comparer les mouvements relatifs des deux globes et de noter s'ils sont homonymes ou antagonistes.

## BIBLIOGRAPHIE

Nous ne donnerons que les indications bibliographiques se rapportant aux auteurs cités dans le texte. Des bibliographies complètes se trouvent dans Barany, Bartels et Pinaroli.

**Barany** (**R**.). — Untersuchungen über den vom vestibular Apparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhytmischen Nystagmus und seine begleiter scheinungen. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, vol. XL, H. 4, 1906.

**Bartels** (**M**.). — Uber Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. *Graefe's Arch. f. Ophtalm.*, LXXVI, I, 1910.

**Bielschowsky**. — *Lehrbuch der Augenheilkunde*, von Axenfeld, 1909, p. 201.

**Boehm** (**L**.). — *Der Nystagmus und dessen Heilung*, Berlin, 1857.

**Buys**. — Notation graphique du nystagmus vestibulaire pendant la rotation. *Société française d'Otologie*, mai 1909.

— De la nystagmographie chez l'homme. *Journal médical de Bruxelles*, n° 4, 1911.

**Coppez** (**H**.). — La nystagmographie. *Société française d'Ophtalmologie*,1910.

— Etudes sur la morphologie du nystagmus. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 25 juin 1910.

**Coutela**. — *Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique*. Paris, 1908.

**Crouzon**. — Tremblements. *La pratique neurologique*, Paris, 1911, p. 834.

**Delabarre**. — A method of recording eye movements. *Amer. Journ. Psychol.*, vol. 9, p. 572, 1898.

**Dejerine**. — *Traité de Pathologie générale de Bouchard*, t. V, p. 1144, cité par Coutela.

**Dodge** et **Cline**. — The angle velocity of eye movements. *Amer. Journ. of Physiol.*, vol. , p. 307, 1903.

**Dodge**. — An experimental study of visual fixation. *Psychol. Review*, Monogr. supplem., vol. VIII, n° 4, 1907.

**Dodge** et **Diefendorf**. — An experimental study of the ocular reactions of the insane, etc. *Brain*, vol. 31, p. 451, 1908.

**Fuchs**. — *Manuel d'ophtalmologie*, 2e édition française, p. 670.

**Gadaud**. — *Etude sur le nystagmus*. Thèse Paris, 1869.

**Gradenigo**. — Sulla iscrizione grafica del nistagmo vestibolare. *Archivio Italiano di Otologia*, 1909, XXI, 3.

**Graefe**. — Graefe-Saemisch, 2e édition, liv. 3.

**Heyninx**. — Présentation et description d'un fauteuil tournant destiné à l'analyse comparée de l'acuité sensorielle à la rotation des deux canaux demi-circulaires horizontaux. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale du Brabant*, 1911, p. 137.

**Hirschberg**. — Geschichte der Augenheilkunde im Alterthum. Graefe-Saemisch. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2e édit., vol. XII, p. 116, 1899.

**Huey**. — Preliminary experiments in the physiology and psychology of reading. *Amer. Journ. Psychol.*, vol. 9, p. 575, 1898.

— On the psychology and physiology of reading. *Ebenda*, vol. II, p. 283, 1900.

**Judd, Mc. Allister and Steele.** — Introduction to a series of studies of eye movements by means of kinetoscopic photographs. *Yale Psychol. Studies*, vol. I, p. 1 (Monogr. suppl. of *Psychol. Review*, vol. 7, 1905).
**Koch.** — Über die Geschwindigkeit der Augenbewegungen. *Arch. f. d. ges. Psychol.*, vol. 13, p. 196, 1908.
**Lapersonne (de) et Cantonnet.** — *Manuel de neurologie oculaire*, p. 93. Paris, 1910.
**Mackenzie.** — *Traité pratique des maladies de l'œil.* Traduction Warlomont et Testelin, t. I, p. 574, 1856.
**Moure et Cauzard.** — Examen fonctionnel du labyrinthe. Rapport à la *Société française d'oto-rhino-laryngologie*, 1909, p. 151.
**Nakonz.** — *Archiv für Ophthalmologie*, vol. V, livr. I, p. 37, 1850.
**J. Ohm.** — *Das Augenzittern der Bergleute.* Leipzig, 1912.
**Orschansky.** — Eine Methode, die Augenbewegungen direkt zu untersuchen, etc. *Zentralbl. f. Physiol.*, vol. 12, p. 785, 1899.
**Panas.** — *Traité des maladies des yeux*, t. II, p. 67, 1894.
**Pinaroli.** — *Sintomatologia obbiettiva delle lesioni labirintiche*, p. 78. Torino, 1912.
**Poulard.** — Troubles nerveux de l'appareil oculaire. *La pratique neurologique*, Paris, 1911, p. 109.
**Raehlmann.** — *Archiv für Ophthalmologie*, 1870, vol. XXIV, liv. 4.
**Sauvineau.** — Le nystagmus. *Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, VIII, p. 253.
**Schackwitz.** — Apparat zur Aufzeichnung der Augenbewegungen beim zusammenhängenden Lesen (Nystamograph). *Zeitschr. f. Psychol.*, vol. LXIII, p. 442, 1913.
**Tanturri.** — Su di un metodo per lo studio grafico del nistagmo vestibolare. *Atti della R. Accademia Medico Chirurgica di Napoli*, n° 2, 1912.
**Topolanski.** — Das Verhalten der Augenmuskel bei centraler Reizung. *Graefe's Arch. f. ophthalm.*, vol. XLVI, p. 452, 1898.
**Uthoff.** — Graefe-Sæmisch, 2e édit., 1901, liv. 32, p. 23.
**Wilbrand.** — Eine physiologisch pathologische Erklärung des Nystagmus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, nov.-déc. 1879.
**Wojatschek.** — De l'exploration du nystagmus à l'aide des appareils graphiques. *Rapport fait au XIe Congrès de Pirogow*, traduit du russe dans le *Journal medical de Bruxelles*, n° 35, 1911.
— Über Nystagmographie. *Nachrichten der K. Militär Medizinische Akademie*, 1908.

## PREMIÈRE PARTIE

## NYSTAGMUS VESTIBULAIRE

On entend par nystagmus vestibulairé le tremblement oculaire que produit la stimulation de l'appareil vestibulaire.

Cette étude est particulièrement complexe. Elle est loin d'être achevée ; on oppose même les unes aux autres les théories les plus contradictoires.

Si l'on désire la clarté, ce serait une erreur de demeurer localisé sur le terrain de l'ophtalmologie pure. Le nystagmus vestibulaire ne représente qu'une partie d'un syndrome; celui-ci comprend en outre le nystagmus de la tête, les mouvements réactionnels des extrémités, les sensations subjectives de rotation, les nausées et vomissements et d'autres symptômes accessoires dont l'ensemble constitue le vertige. Souvent le nystagmus s'interprète avec plus de netteté grâce à la présence de ces autres phénomènes.

La difficulté la plus grande, c'est de s'orienter parmi tous les problèmes, parfois extrêmement touffus, que soulève le nystagmus vestibulaire. Ce n'est qu'au prix d'une analyse minutieuse et méthodique que l'on arrive à relier entre elles les multiples étapes de cette étude.

La question est cependant loin d'être neuve ; mais, chose curieuse, elle a été abordée de plusieurs côtés à la fois sans que les expérimentateurs aient songé à confronter leurs travaux. Les physiologistes ont étudié les canaux semi-circulaires et le cervelet, au point de vue du vertige et de la déséquilibration. Mais, au début surtout, leurs recherches ont manqué de précision ; ils ont souvent localisé erronément le siège des lésions qu'ils produisaient. Souvent aussi, dans les descriptions du vertige, il n'est pas question du nystagmus.

D'autres, au contraire, notamment des chirurgiens, observèrent des cas de nystagmus au cours de lésions du crâne, mais ils ne songèrent pas à une localisation vestibulaire; ils invoquaient des irritations méningées, des épanchements sanguins, etc.

Les oculistes ne firent longtemps aucune attention au nystagmus vestibulaire ; cependant, après lui avoir d'abord refusé le droit de cité, en le qualifiant de pseudo-nystagmus, ils l'ont finalement accueilli dans leurs traités, mais ils ne lui consacrent guère que quelques lignes.

C'est dans ces dernières années que la lumière s'est faite, grâce aux travaux de Breuer, d'Ewald et surtout de Barany. Toutes les recherches des physiologistes et des cliniciens ont fini par converger ; le nystagmus vestibulaire a pris en pathologie la place qui lui revient, non seulement comme symptôme morbide, mais également comme moyen d'investigation.

# CHAPITRE PREMIER

## Anatomie de l'appareil vestibulaire.

Nous croyons utile de rappeler succinctement les principales particularités anatomiques de l'appareil vestibulaire, les traités d'ophtalmologie étant encore fort sobres de détails à ce sujet.

Nous envisagerons successivement : 1° *L'appareil périphérique* (vestibule et canaux semi-circulaires). 2° *Le nerf vestibulaire et ses noyaux centraux* : 3° *Les connexions des noyaux du nerf vestibulaire avec les autres centres nerveux.*

### § 1. — Appareil périphérique.

Le vestibule fait partie de l'oreille interne. Il est constitué par une cavité osseuse (*vestibule osseux*) qui renferme un système de poches membraneuses (*vestibule membraneux*). Celles-ci sont remplies par un liquide, appelé *endolymphe*. Entre la paroi osseuse et le labyrinthe mem-

braneux se trouve une deuxième nappe liquide, qu'on désigne sous le nom de *périlymphe* (fig. 6).

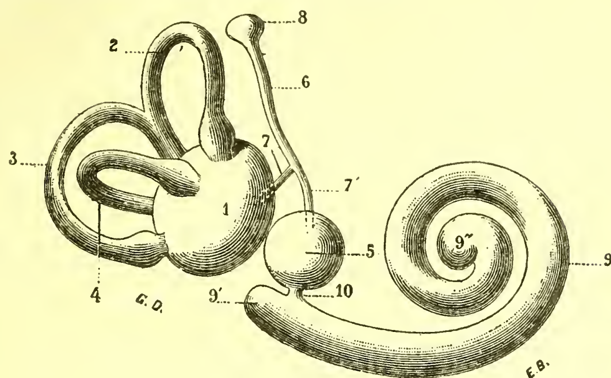



Fig. 6. — Labyrinthe membraneux du côté droit (Testut), vu par sa face externe.

1, Utricule. — 2, Canal semi-circulaire supérieur. — 3, Canal semi-circulaire postérieur. — 4, Canal semi-circulaire externe. — 5, Saccule. — 6, Canal endolymphatique avec 7 et 7', ses canaux d'origine. — 8, son cul-de-sac terminal. — 9, Canal cochléaire avec 9', son cul-de-sac vestibulaire ; 9'', son cul-de-sac terminal. — 10, Canalis reuniens de Hensen.

C'est le vestibule membraneux qui constitue la partie essentielle de l'appareil périphérique. Il se compose de deux vésicules, l'*utricule* et le *saccule*, auxquelles s'ajoutent les trois *canaux semi-circulaires*.

L'*utricule*, placé en haut et en arrière, est en relation directe avec les canaux semi-circulaires qui s'y abouchent. Il communique avec le saccule par le *canal endolymphatique*. Celui-ci a la forme d'un Y renversé. Les deux branches courtes s'ouvrent respectivement dans l'utricule et le saccule. La branche longue s'engage dans l'aqueduc du vestibule et se termine à la face postérieure du rocher en formant sous la dure-mère un cul-de-sac renflé.

Herzog a démontré que le canal endolymphatique ne communique pas avec les espaces lymphatiques des méninges, bien que Rüdinger ait décrit de petits canaux qu'il considère comme des voies d'écoulement de l'endolymphe vers ces espaces.

Le *saccule*, placé en bas et en avant, est en relation d'une part avec l'utricule par le canal endolymphatique, d'autre part avec le limaçon par le canal de Hensen.

Les *canaux semi-circulaires* sont placés dans trois plans perpendiculaires les uns aux autres. Ils s'ouvrent par leurs deux extrémités dans l'utricule. Une des extrémités est dilatée : c'est l'ampoule du canal.

Le *canal horizontal* ou externe s'ouvre par ses deux orifices sur la paroi supérieure du vestibule. L'extrémité ampullaire est en avant : la non ampullaire ou canaliculaire, en arrière

Les *canaux verticaux* ont leur extrémité canaliculaire commune. Le canal postérieur (ou inférieur) est parallèle à l'axe du rocher. Le canal supérieur (ou antérieur) est perpendiculaire à cet axe.

Les deux canaux verticaux se trouvent ainsi dans des plans obliques et on doit par conséquent renoncer aux termes de canal frontal et canal sagittal. Maupetit a versé dans cette erreur et c'est en admettant que les canaux verticaux sont orientés respectivement selon le plan sagittal et le plan frontal qu'il a cru inexactes certaines interprétations de Barany.

Le canal supérieur d'un côté et le canal postérieur du côté opposé sont situés dans des plans parallèles.

Il convient de noter que la position absolue et relative des canaux semi-circulaires n'est pas géométriquement constante (Schönemann).

Le canal externe peut faire avec le plan horizontal un angle de 30°.

Le canal antérieur fait avec le plan médian un angle qui varie de 30° à 65°.

Entre les deux canaux antérieurs, droit et gauche, il y a des différences allant jusqu'à 20°.

Les angles que les canaux font entre eux ne sont pas toujours droits. L'angle entre le canal horizontal et le canal antérieur varie de 65° à 90° ; entre les deux canaux verticaux, de 85° à 115°.

L'angle le plus constant est celui formé par le canal horizontal et le canal postérieur; il est généralement de 90° et ne dépasse guère 100°.

**Terminaisons périphériques du nerf vestibulaire.** — Le nerf vestibulaire prend naissance dans l'utricule et le sac-

cule, sur la paroi interne de ces vésicules, par une saillie appelée tache ou macule vestibulaire, et dans les canaux semi-circulaires, au niveau des crêtes ampullaires.

On doit rejeter les termes de taches et crêtes acoustiques, ce nerf n'ayant aucun rapport avec l'audition.

Les *macules vestibulaires*, légèrement excavées au centre, présentent des cellules sensorielles munies de cils volumineux et très longs et des cristaux de carbonate de chaux, appelés poussière auditive ou *otoconie*. Chez les vertébrés inférieurs, cette poussière forme des concrétions, qui sont les pierres auditives ou *otolithes*.

D'après Breuer, la tache de l'utricule et celle du saccule sont perpendiculaires. Chez les poissons osseux, les terminaisons nerveuses sont placées dans un sillon et l'otolithe ne pourrait se déplacer que dans le sens du sillon ; c'est-à-dire, pour l'utricule d'arrière en avant et de dehors en dedans ; pour le saccule, de haut en bas et de dehors en dedans. Cette hypothèse de Breuer ne peut cependant être admise sans réserve; Fryd a démontré que le sillon est inégal, ce qui interdit le glissement de l'otolithe.

Les *crêtes ampullaires* représentent de petites saillies, situées, comme leur nom l'indique, dans les ampoules des canaux semi-circulaires. Elles sont perpendiculaires à l'axe de l'ampoule. Les cellules sensorielles recouvrent toute la surface de la crête. Chaque cellule porte des cils qui sont deux ou trois fois plus longs que la cellule elle-même et qui après un court trajet pénètrent dans la *cupule*, où ils occupent de fins canaux, sans atteindre le fond de ceux-ci.

On distingue les *cils du sommet*, les *cils ampullaires* situés sur le versant de la crête dirigé vers l'ampoule et les *cils canaliculaires* situés sur le versant opposé.

Les fibrilles nerveuses se distribuent en majorité au sommet de la crête ; elles forment des plexus ; une fibrille innerve ainsi plusieurs cellules (Cajal) ; inversement une cellule peut recevoir deux différentes fibrilles (Kolmer).

## § 2. — Nerf vestibulaire et noyaux du nerf vestibulaire.

Les filets nerveux émanés des taches vestibulaires et des crêtes ampullaires se rendent au ganglion de Scarpa, formé de cellules bipolaires, qui sont les cellules d'origine des neurones périphériques. Le prolongement central de ces cellules bipolaires entre dans la constitution du nerf vestibulaire. Celui-ci pénètre dans le bulbe au niveau de la fossette latérale, entre la racine descendante du trijumeau et le pédoncule cérébelleux inférieur.

Le nerf vestibulaire se divise alors en deux racines, une descendante et une ascendante, qui se rendent aux noyaux vestibulaires (fig. 7).

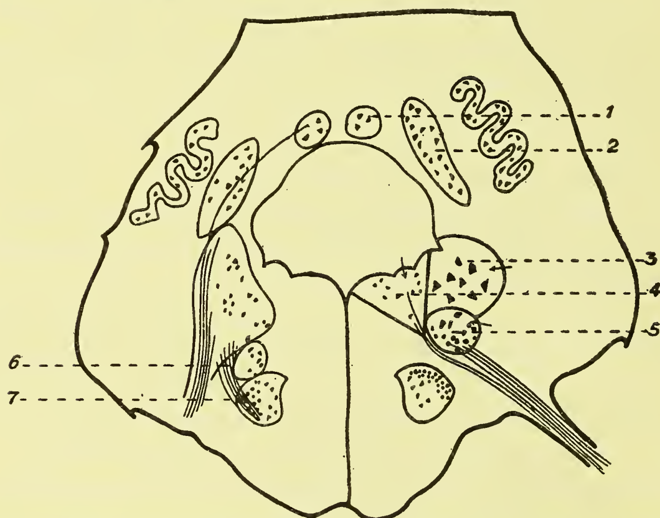



Fig. 7. — Noyaux vestibulaires (Schéma de Kohnstamm modifié). La moitié droite de la figure représente une coupe faite à un niveau inférieur à la moitié gauche.

1, Noyau du toit. — 2, Noyau de Bechterew. — 3, Noyau de Deiters. — 4, Noyau triangulaire. — 5, Noyau vestibulaire proprement dit. — 6, Noyau trigémino-angulaire. — 7, Noyau de la racine descendante du trijumeau. Les fibres représentées sont afférentes.

*Racine descendante.* — Elle fait partie du segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur et elle est en rapport du côté interne avec une longue colonne grise formée de petites cellules : le *noyau terminal vestibulaire.* Cette masse

grise se continue en dedans avec le *noyau dorsal*, qui fait saillie sur le plancher du quatrième ventricule.

*Racine ascendante.* — Elle se rend au noyau de Deiters, formé de grosses cellules, et, au niveau de l'angle latéral du quatrième ventricule, au noyau de Bechterew. Le noyau du toit qui appartient au cervelet est dans le voisinage immédiat du noyau précédent ; il est situé au-dessus de la paroi postérieure ou toit du quatrième ventricule.

Synonymie des différents noyaux :

1° *Pour le noyau terminal vestibulaire* : noyau de Roller, ventro-caudal de Deiters, kleinzellige Deiters, mittelgrosszellige Deiters.

2° *Pour le noyau dorsal* : noyau triangulaire, noyau interne.

3° *Pour le noyau de Deiters* : noyau principal.

4° *Pour le noyau de Bechterew* : noyau angulaire.

*Connexions des fibres vestibulaires avec les noyaux vestibulaires.* — Les fibres descendantes se terminent dans le noyau vestibulaire terminal et dans le noyau triangulaire.

Les fibres ascendantes se terminent dans le noyau de Bechterew et quelques-unes dans le noyau du toit.

On a beaucoup discuté sur la question des rapports du noyau de Deiters avec la racine vestibulaire.

Dès 1883, V. Monakow concluait à l'indépendance du noyau de Deiters vis-à-vis du nerf vestibulaire. Il en est de même de Probst, Lewandowsky et Kohnstamm ; au contraire Kölliker, Bechterew, Obersteiner sont partisans de la connexion directe.

Un fait que l'on peut faire ressortir, c'est que les troncs collatéraux, qui assurent le contact des grosses cellules de ce noyau avec le nerf vestibulaire, semblent dépourvus d'une gaine de myéline. On comprend ainsi pourquoi, après la section du nerf vestibulaire, les auteurs n'observent pas de dégénérescence autour des grosses cellules du noyau de Deiters ; à l'aide de la méthode de Marchi, Vanderschueren, en se basant sur les résultats concordants de ses expériences, considère le noyau de Deiters à grosses cellules comme l'homologue du noyau de Bechterew, du noyau terminal et du noyau triangulaire.

## § 3. — Connexions des noyaux vestibulaires avec les autres centres.

I. *Connexions avec les noyaux des nerfs moteurs* (fig. 8). — Le *noyau de Deiters* donne naissance à un faisceau descendant, le *faisceau vestibulo-spinal*, qui est direct et se place à la périphérie du cordon antéro-latéral de la moelle, immé-

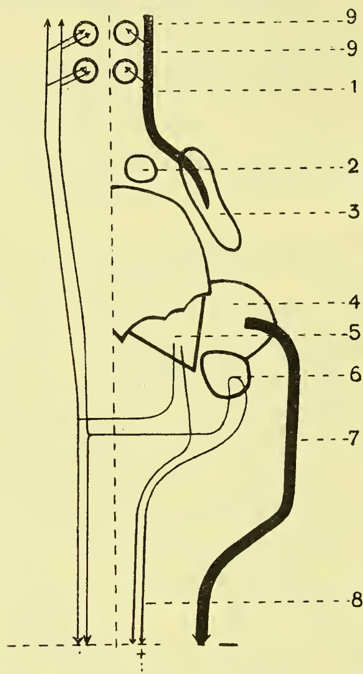



Fig. 8. — Fibres afférentes des noyaux vestibulaires.

1, Faisceau vestibulo-mésencéphalique. — 2, Noyau du toit. — 3, Noyau de Bechterew. — 4, Noyau de Deiters. — 5, Noyau triangulaire. — 6, Noyau vestibulaire proprement dit. — 7, Faisceau vestibulo-spinal. — 8, Faisceau longitudinal postérieur. — 9, Noyaux de la 3e et de la 4e paires.

diatement en avant du faisceau médullo-cérébelleux antérieur.

Le *noyau terminal* émet des fibres nerveuses qui se rendent dans les faisceaux longitudinaux postérieurs, surtout dans celui du côté opposé. Les fibres directes sont toutes descendantes ; les fibres croisées sont les unes ascendantes ; elles se dirigent vers la couche optique, en abandonnant des

collatérales aux noyaux de la troisième et de la quatrième paires ; les autres, descendantes, se rendent au cordon antérieur de la moelle.

Le *noyau triangulaire* paraît avoir les mêmes connexions que le précédent.

Le *noyau de Bechterew* envoie un large faisceau de fibres ascendantes sur les parties latérales du faisceau longitudinal postérieur du même côté. C'est le *faisceau triangulaire* ou *vestibulo-mésencéphalique* de van Gehuchten qui diminue progressivement de volume et disparaît complètement au niveau de l'extrémité supérieure du noyau d'origine de la troisième paire.

Il résulte des données précédentes que les faisceaux longitudinaux postérieurs sont pour une grande partie des voies vestibulaires. Ils s'étendent de chaque côté de la ligne médiane, depuis un petit noyau de substance grise situé dans la paroi du troisième ventricule près de l'orifice antérieur du canal de Sylvius, jusque dans le cordon antérieur de la moelle où ils prennent part à la constitution de la zone pyramidale (Van Gehuchten).

Ces faisceaux renferment des fibres ascendantes et descendantes.

Les fibres ascendantes proviennent toutes des noyaux vestibulaires ; on peut leur adjoindre le faisceau vestibulo-mésencéphalique. Toutes les fibres, qu'elles soient dans le faisceau longitudinal postérieur proprement dit ou dans le faisceau vestibulo-mésencéphalique, mettent principalement en rapport le vestibule avec les noyaux des nerfs oculomoteurs.

Les fibres descendantes sont plus complexes. Les unes viennent du petit noyau signalé plus haut à la partie supérieure du faisceau longitudinal ; d'autres viennent de cellules éparpillées dans la formation réticulaire du bulbe et de la protubérance ; d'autres enfin émanent du noyau terminal vestibulaire et du noyau triangulaire. Quant aux fibres descendantes qui naissent du noyau de Deiters, elles n'entrent pas à proprement parler dans le faisceau longitudinal postérieur, mais elles forment un faisceau distinct, le faisceau vestibulo-spinal, qui va dans le cordon antérieur de la

moelle prendre part à la constitution de la zone pyramidale comme les fibres du faisceau longitudinal postérieur. Ce faisceau ainsi compris dans son sens le plus large, c'est-à-dire avec adjonction des faisceaux vestibulo-mésencéphalique et vestibulo-spinal représente donc un intermédiaire entre les noyaux terminaux du nerf vestibulaire et les noyaux d'origine des autres nerfs moteurs ; il intervient dans le mécanisme des mouvements réflexes d'origine vestibulaire ; il forme une partie constituante des organes nerveux tenant sous leur influence l'équilibre de notre corps dans l'espace (Van Gehuchten).

Il résulte des considérations précédentes que l'excitation d'un nerf vestibulaire se propage aux noyaux de la troisième et de la quatrième paires des deux côtés par les fibres ascendantes du faisceau longitudinal postérieur et du faisceau vestibulo-mésencéphalique. Le noyau de Bechterew envoie des fibres aux noyaux des oculo-moteurs du même côté et le noyau principal aux noyaux des oculo-moteurs du côté opposé.

Les connexions avec la sixième paire sont moins nettement établies et cela parce que les fibres transversales qui naissent des noyaux vestibulaires pour se rendre dans les faisceaux longitudinaux passent dans le voisinage immédiat de la sixième paire, de sorte qu'il est difficile d'établir s'il y a des collatérales en dégénérescence ou non.

Cette question qui présente le plus haut intérêt pour les ophtalmologistes nécessite de nouvelles recherches.

Il est acquis actuellement que le faisceau vestibulo-mésencéphalique est beaucoup plus important que la partie correspondante du faisceau longitudinal. Il y a donc des relations beaucoup plus étroites avec les noyaux de la III^e^ et de la IV^e^ paire du même côté qu'avec ceux du côté opposé. C'est là un fait en contradiction avec les expériences de physiologie et les observations cliniques. Les mêmes considérations tendent à faire admettre une voie anastomotique entre la III^e^ et la VI^e^ paire. Van Gehuchten n'a jamais pu rencontrer cette voie et il en nie l'existence. La plupart des anatomistes actuels partagent l'opinion de Van Gehuchten. Tout au plus peut-on supposer que des fibres émanées du noyau vestibulaire et se rendant à la III^e^ paire envoient des

collatérales au noyau de la VI^e^ en passant dans le voisinage de celle-ci.

Il doit exister un centre de coordination mésocéphalique pour les mouvements oculaires associés, d'origine vestibulaire ou autre. Ce centre n'est pas encore connu histologiquement, mais on admet qu'il est constitué par les « Schalt Zellen » de von Monakow, situées sous le plancher de l'aqueduc de Sylvius, dans le voisinage du noyau de la VI^e^ paire.

Wallenberg a parlé récemment de relations directes des fibres radiculaires du nerf vestibulaire avec les noyaux oculo-moteurs et la sixième paire en particulier. Ces recherches faites sur le pigeon doivent encore être confirmées.

II. *Connexions des noyaux vestibulaires avec les noyaux des nerfs sensibles.* — Ces connexions sont impossibles physiologiquement, mais il y a cependant quelques particularités anatomiques qui doivent retenir notre attention. Le noyau de Bechterew serait en relation dans sa partie ventrale avec le noyau de la racine descendante du trijumeau par l'intermédiaire du noyau trigémino-angulaire de Kohnstamm. Ces trois noyaux ont le même aspect cellulaire. May et Horsley ont démontré que de nombreuses fibres de la racine sensible du trijumeau peuvent être poursuivies dans le noyau angulaire.

Chez l'homme, les canaux semi-circulaires n'ont rien de commun avec le sens de l'ouïe ; mais il est possible que le nerf cochléaire puisse déterminer un certain degré de tonus musculaire (musique rythmée).

Le noyau de Bechterew est également voisin du noyau du pneumogastrique, ce qui expliquerait les phénomènes de nausées et de vomissements qui accompagnent fréquemment les irritations vestibulaires exagérées ou anormales. Ce fait physiologique indiquerait que des fibres du nerf vestibulaire se termineraient dans le noyau *moteur* dorsal du vague.

III. *Connexions des noyaux vestibulaires avec le cervelet.* — La physiologie et la clinique nous enseignent que ces connexions sont nombreuses, mais quand on veut les préciser

anatomiquement, on ne constate rien de bien caractéristique. Kohnstamm dit que l'on n'a pas encore pu déceler de relations directes entre les noyaux vestibulaires et l'écorce cérébelleuse.

On connaît actuellement :

1° *Le faisceau vestibulo-cérébelleux*, qui consiste en fibres radiculaires du nerf vestibulaire qui se rendent au noyau du toit. Ces fibres viennent de la branche ascendante et traversent le noyau de Deiters et celui de Bechterew. Elles n'appartiennent pas au segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur, mais gagnent le cervelet en passant au devant et au dedans de la section du pédoncule cérébelleux supérieur.

La connexion cérébelleuse directe existant entre le nerf vestibulaire et le cervelet est une disposition anatomique propre au nerf vestibulaire. Elle s'explique physiologiquement avec la plus grande facilité.

2° *Le faisceau cérébello-bulbaire.* Le noyau du toit donne à son tour naissance à un faisceau descendant croisé. C'est le faisceau cérébello-bulbaire de Van Gehuchten ou faisceau en crochet de Russel, dont on ignore la terminaison précise, mais il est cependant très probable que certaines fibres aboutissent au noyau de Deiters où elles se mettent en connexion avec les cellules d'origine du faisceau vestibulo-spinal et de certaines fibres des faisceaux longitudinaux postérieurs ; d'autres se rendent dans la formation réticulaire où elles peuvent rencontrer les noyaux d'origine réelle des nerfs moteurs voisins (Van Gehuchten).

3° Il existe peut-être encore une voie détournée unissant les noyaux vestibulaires au cervelet. Van Gehuchten dit qu'il est possible que le noyau terminal vestibulaire envoie des fibres au noyau latéral du bulbe et que ce dernier émette à son tour des fibres nucléo-cérébelleuses qui font partie du corps restiforme et se rendent probablement à l'écorce cérébelleuse.

Des recherches ultérieures permettront de préciser ces connexions.

C'est dans l'*écorce du cervelet* que l'innervation motrice volontaire et l'innervation vestibulaire se rencontrent et

réagissent l'une sur l'autre. Il serait trop long d'exposer ici complètement la structure de l'écorce cérébelleuse. Disons simplement qu'il existe deux espèces principales de cellules :

1° Les *cellules de Purkinje*, très volumineuses, dont les dendrites vont vers la surface, tandis que les cylindres-axes pénètrent dans la profondeur. Ces cellules sont disposées très régulièrement les unes derrière les autres et leurs dendrites sont aplatis latéralement.

2° Les *cellules granuleuses* situées sous les précédentes, beaucoup plus petites et environ soixanté fois plus nombreuses. Elles sont orientées en sens inverse. Les cylindres-axes se dirigent vers la surface, dans la couche des fibres parallèles, où elles se divisent en deux branches qui s'étendent à distance en croisant perpendiculairement les dendrites des cellules de Purkinje (fig. 9).

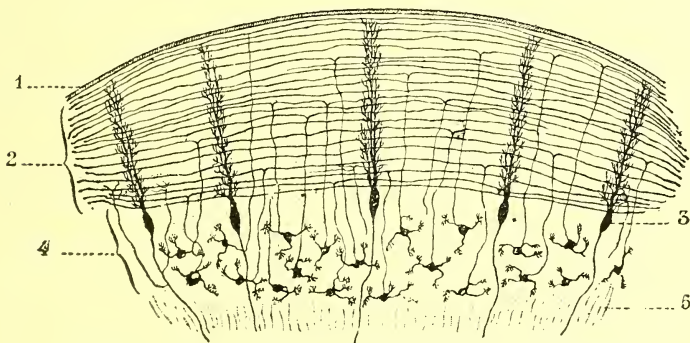



Fig. 9. — Ecorce cérébelleuse (Testut). Coupe frontale d'une lamelle cérébelleuse.

1, Pie-mère. — 2, Couche moléculaire avec les grains parallèles.— 3, Cellules de Purkinje. — 4, Couche granuleuse avec les grains. — 5, Centre médullaire.

D'après Barany, l'*innervation volontaire*, qui vient des régions motrices de l'écorce cérébrale, passe par les masses grises de la protubérance et de là, par les pédoncules cérébelleux moyens atteint l'hémisphère opposé du cervelet ; ce sont les *fibres grimpantes* qui se terminent autour des cellules de Purkinje ; cette innervation est bien individualisée. L'*innervation vestibulaire* se fait par les cellules granuleuses ; elle se répartit ensuite, à la faveur des connexions que nous venons de signaler, sur un grand nombre de cellules de Pur-

kinje, en diminuant simplement d'intensité avec la distance. L'innervation vestibulaire est donc collective. Van Gehuchten fait remarquer que ces fibres vestibulaires se rendant dans la couche granuleuse sont hypothétiques. Ce ne peuvent être que les fibres nucléo-cérébelleuses.

Les axones des cellules de Purkinje se terminent dans les noyaux centraux du cervelet; de là l'innervation motrice suit le pédoncule cérébelleux supérieur, va au noyau rouge du côté opposé et s'entrecroisant de nouveau, se rend par la voie rubro-spinale de Monakow aux cornes antérieures de la moelle, où arrive d'autre part directement l'innervation volontaire par les voies pyramidales.

On voit ainsi que dans l'écorce cérébelleuse l'innervation volontaire s'associe à l'innervation vestibulaire et que celle-ci vient en quelque sorte amender la première. Mais on ne doit pas perdre de vue que les fibres vestibulaires pénétrant dans le cervelet ne représentent qu'une petite partie des fibres cérébellipètes et que l'appareil vestibulaire ne joue qu'un rôle secondaire dans les fonctions du cervelet, au moins chez l'homme.

Dans le cervelet, les localisations ne correspondent pas à des muscles déterminés comme dans l'écorce cérébrale, mais au sens des mouvements. Un exemple fera mieux comprendre cette différence. Si l'on porte vers la droite un avant-bras mis en pronation ou, vers la gauche, le même avant-bras mis en supination, ce sont les mêmes muscles qui entrent en activité dans les deux cas. Le centre cérébral demeure le même, mais le centre cérébelleux est différent, le sens du mouvement étant différent. Un même muscle est ainsi représenté plusieurs fois dans l'écorce cérébelleuse.

IV. — *Connexions des noyaux vestibulaires avec le cerveau.* — Elles n'ont pas été démontrées jusqu'à ce jour.

BIBLIOGRAPHIE

**Breuer.** — Über die Funktion der Otolithenapparate. *Pflügers Arch.*, 1890, p. 195.

**Fryd.** — *Die Otolithen der Fische, etc.* Inaug.-Diss. Altona, 1901 (Cité par Ruysch).

**Herzog.** — Mechanik des Fistelsymptoms. *Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft.*, 1910.

**Kohnstamm.** — Das Vestibulariszentrum der Augenbewegungen. *Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft*, 1911.

**Kolmer.** — Histologische Studien am Labyrinth. *Arch. für mikrosk. Anat. und Entwicklungsgesch.*, 1909, vol. LXXIV, p. 259.

**Lewandowsky.** — Beiträge zur Anatomie der Hirnstammes. *Journal f. psychol. und neurol.*, vol. II, 1903.

**Maupetit.** — Sur le nystagmus rythmique provoqué. *Revue hebdomadaire clinique*, Bordeaux, 1908.

**Rudinger.** — Ueber die Abflusskanäle der Endolymphe des inneren Ohres. *Sitzungsb. d. math. phys. Klin. d. k. bayer. Akad. d. Wissensch.*, 1887 (Cité par Testut).

**Russel.** — Degenerations consequent on experimental lesions of the cerebellum. *Philosoph. Transactions*, Vol. 186, 1895.

**Schoenemann.** — *Neue Denkschriften der allgem. Schweiz. Ges. f. d. ges. Naturwissensch.*, 1906, vol. XL, 3.

**Thomas.** — *Le cervelet.* Thèse Paris, 1897.

**Vanderschueren.** — *Faisceau longitudinal postérieur* (Mém. couronné, Belgique, 1912).

**Van Gehuchten.** — *Anatomie du système nerveux*, 4e édition, 1906.

— Le faisceau en crochet ou faisceau cérébello-bulbaire. *Le Névraxe*, vol. VII, fasc. 2, 1905, p. 119.

**Wallenberg** et **Marburg.**— Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Med. oblongata. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, vol. XLI, 1911

# CHAPITRE II

## Historique.

L'histoire du nystagmus vestibulaire comprend plusieurs périodes, séparées par de longs intervalles.

Première période (1820-1828). — En 1820 et 1821, Purkinje a décrit le premier chez l'homme des mouvements oculaires qui se produisent après la rotation. Ce sont des secousses nystagmiques. Il a noté également les sensations subjectives qui constituent le vertige et il donne comme explication — fait intéressant — « que, pendant la rotation « du corps autour de son axe longitudinal, le cerveau, en « raison de sa consistance molle, doit avoir tendance à res- « ter un peu en arrière du mouvement de la boîte crânienne, « comme cela s'observe dans un liquide mis en rotation ». C'est déjà le germe de la théorie de l'inertie (Breuer), mais avec une fausse localisation.

En 1824 et 1828, Flourens exécute ses expériences célèbres sur les canaux semi-circulai es : il pratique chez des

pigeons la section ou la piqûre de ces canaux et détermine des mouvements désordonnés de la tête, du tronc et des membres ; il établit une corrélation entre le canal intéressé et le sens des désordres ; il précise que c'est dans les canaux membraneux que réside le principe de ces troubles.

Purkinje connaissait le premier travail de Flourens lors de la publication de son second mémoire en 1826, mais, comme le fait remarquer Bartels, il n'a pas songé que les symptômes qu'il avait observés et ceux mentionnés par Flourens dépendaient d'une cause commune.

Deuxième période (1870-1874). — C'est seulement en 1870 que Goltz a donné le mot de l'énigme, selon l'expression de Breuer, en faisant des canaux semi-circulaires l'organe de l'équilibre.

En 1873-1874, Crum Brown, Mach de Prague et Breuer de Vienne ont démontré les premiers que le nystagmus survenant au cours du vertige était d'origine vestibulaire.

C'est particulièrement Ewald, en 1892, qui, par son ingénieuse expérience dite du *marteau pneumatique*, a mis en évidence le rôle des mouvements endolymphatiques et l'importance du sens du courant, ampullofuge ou ampullopète.

Il serait trop long d'entrer ici dans le détail des expériences d'Ewald. Rappelons simplement qu'après avoir fermé en un point le canal membraneux à l'aide d'un plomb enchâssé dans la lumière du canal osseux, il adapte à mi-chemin entre ce barrage et l'ampoule un petit marteau percuteur agissant directement sur le tube membraneux. Ce marteau est actionné à distance au moyen d'un appareil pneumatique. L'expérience se fait sur le pigeon. Ewald a tiré une loi de ses expériences : *L'excitation ampullaire transmise aux noyaux oculo-moteurs provoque un nystagmus dont la direction est opposée à celle du courant endolymphatique qui lui a donné naissance.*

A la même époque, les physiologistes publiaient de nombreux mémoires destinés à préciser les principaux caractères du nystagmus vestibulaire, surtout dans la série animale. Il serait trop long d'insister ici sur ces recherches que Bartels a résumées admirablement et qui portent sur les

invertébrés, les poissons, les oiseaux et les mammifères. Les résultats ne peuvent guère être comparés avec ceux obtenus chez l'homme, l'appareil vestibulaire étant loin d'avoir la même structure chez tous les animaux ; en outre les yeux étant placés de manière différente par rapport à l'axe de la tête et du corps donnent des réactions qui s'écartent sensiblement des réactions humaines.

Pendant que les savants discutaient l'origine et le mécanisme du nystagmus, les médecins se désintéressaient encore complètement de la question ; les otologistes en particulier ne comprirent pas l'importance pratique des faits découverts par Purkinje, Flourens et leurs successeurs.

Troisième période (1898). — Ce n'est qu'en 1898 que Jansen publie une statistique où il démontre la fréquence du nystagmus dans les affections du labyrinthe ; c'est plus tard encore que, sous l'influence de Barany, le nystagmus vestibulaire fut enfin soigneusement analysé dans ses différentes modalités.

Quelques travaux d'ensemble ont paru sur la question en 1909, 1910 et 1911. Les sociétés belges, françaises et allemandes d'otologie ont fait du nystagmus vestibulaire le thème de leur rapport annuel : Buys et Hennebert en Belgique, Moure et Cauzard en France, Barany et Wittmaak en Allemagne ont été chargés de ce soin. Leurs travaux ont donné lieu à des discussions du plus haut intérêt. Les lacunes et les contradictions ont été bien mises en lumière et ont servi de point de départ à de nouvelles recherches qui se poursuivent encore partout à l'heure actuelle.

Quatrième période (1909-1910). — Pas plus que les otologistes, les ophtalmologistes ne paraissent s'être occupés du nystagmus vestibulaire. Cependant, en 1856, Mackenzie en avait déjà observé un cas bien net, mais sans soupçonner la lésion vestibulaire ; « dans deux cas de compression du cerveau par un épanchement de sang à la suite d'une fracture du crâne, j'ai vu cette sorte de mouvement de pendule des yeux se manifester pendant quelques heures avant la mort. Il persistait sans interruption même quand les paupières étaient fermées. »

En ce qui concerne les traités d'ophtalmologie, Panas

paraît signaler le premier, en 1894, en citant simplement Schwaboch, que le nystagmus peut dépendre d'affections profondes de l'oreille. Mais il n'en dit pas plus.

Fuchs ne mentionne pas le nystagmus vestibulaire dans la 2e édition française de son Manuel qui date de 1897. Dans la 11e édition allemande (1907), il y consacre trois lignes : « On observe parfois du nystagmus passager au cours d'injections dans l'oreille ou dans les inflammations de l'oreille interne ; on le rattache à une irritation du labyrinthe. »

Il est inutile de multiplier ces citations. La littérature ophtalmologique du nystagmus vestibulaire ne commence vraiment qu'en 1909, quand j'ai présenté au Congrès de Budapest les premiers tracés de nystagmus pris à l'aide de l'appareil de Buys.

En 1910 et 1911, Bartels a publié une remarquable suite de travaux qui lui ont valu le prix von Graefe décerné par la Société de Heidelberg ; il a été, dans ce domaine, l'initiateur des oculistes ; il leur a fait comprendre l'importance que ces réactions vestibulaires peuvent avoir en ophtalmologie, notamment dans la question du strabisme. En étudiant de plus près que les otologistes le tremblement oculaire, il appliqua à ces recherches ses connaissances spéciales d'oculiste, si je puis m'exprimer ainsi ; il a fait faire à la question des progrès considérables et il a pu résoudre certains problèmes qui étaient demeurés insolubles pour les otologistes voués à leurs seules lumières.

**Classification du nystagmus vestibulaire.** — Il existe plusieurs variétés de nystagmus vestibulaire.

1° Le nystagmus peut être *provoqué*, soit par une excitation *physiologique* comme la rotation, soit par une excitation *artificielle*, telle que la calorification, la galvanisation, la compression, la stimulation directe.

2° Il peut être *spontané*, c'est-à-dire consécutif à une altération du fonctionnement de l'appareil vestibulaire. Il est alors soit *périphérique*, s'il s'agit d'une lésion du vestibule ou de l'extrémité du nerf, ou *central* s'il s'agit d'une lésion des noyaux vestibulaires ou de leurs connexions immédiates.

Nous avons ainsi à étudier successivement :

1° Le *nystagmus de la rotation* ;

2° Le *nystagmus thermique* ;

3° Le *nystagmus galvanique* ;

4° Le *nystagmus pneumatique* ;

5° Le *nystagmus spontané périphérique* ;

6° Le *nystagmus spontané central.*

Pour chaque variété, nous indiquerons les méthodes d'examen, les caractères cliniques et le mécanisme du nystagmus.

Nous examinerons ensuite les symptômes généraux subjectifs et objectifs qui accompagnent le nystagmus et les modifications que le nystagmus subit sous certaines conditions générales et locales.

A la faveur de ces faits, nous tenterons enfin de formuler une théorie générale du nystagmus vestibulaire.

## BIBLIOGRAPHIE

**Barany** et **Wittmaack**. — Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. *Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft*, 1911.

**Barany**. — *Physiologie und Pathologie der Bogengangapparates beim Menschen*, Vienne, 1907.

**Bartels**. — Ueber Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparate. *Arch. f. Ophtalmologie.* Vol. LXXVI, p. 1 ; LXXVII, p. 531 ; LXXVIII, p. 129 ; LXXX, p. 207.

**Breuer**. — Uber die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinths. *Med. Jahrbücher d. Ges. d. Aerzte*, Wien, 1874, p. 72.

**Buys** et **Hennebert**. — Comment interroger l'appareil vestibulaire ? Rapport présenté à la *Société belge d'otologie*, 1909.

**Crum Brown**. — *Journal of Anatomy and Physiology*, 1872-1873.

**Flourens**. — *Communications à l'Académie des Sciences*, le 27 décembre 1824 et le 11 août 1828.

**Goltz**. — Uber die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.*, III, I, p. 172, 1870.

**Jansen**. — Uber eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinths bei der Mittelohreiterungen. *Arch. f. Ohrenheilk.*, LXV, p. 193, 1898.

**Mach**. — *Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen.* Leipzig, 1875.

**Moure** et **Cauzard**. — Examen fonctionnel du labyrinthe. *Bull. et Mém. de la Société française d'oro-rhino-laryngologie.* Rapport de 1910.

**Purkinje**. — Beiträge zur näheren Kenntniss aus heautognostischen Daten. *Med. Jahrbücher d. k. k. osterreichischen Staates.* Vol. VI, Wien, 1820.

— Mitteilungen über Scheinbewegungen. *Bull. d. schles. vaterländ. Ges.*, 1825-1826.

# CHAPITRE III

## Nystagmus de la rotation.

Le nystagmus de la rotation représente la variété qui se traduit par les réactions les plus énergiques ; c'est celle que les physiologistes de la première période ont observée.

### § 1. — Modes d'examen.

A. — Epreuve classique. — En clinique, pour étudier le nystagmus de la rotation, on installe le sujet sur un siège tournant et on lui fait effectuer dix tours en vingt secondes ; on interrompt alors brusquement le mouvement. C'est Barany qui a fixé ces chiffres. Nous verrons plus loin les raisons qui lui ont fait adopter cette vitesse et ce nombre de tours. Il est important que tous les observateurs utilisent la même méthode afin d'obtenir des résultats comparables entre eux.

Il y a au cours de cette épreuve plusieurs précautions à prendre.

1° Il est démontré que la fixation, la convergence et l'accommodation troublent considérablement la réaction vestibulaire. Pour supprimer cet inconvénient, on a recours aux procédés indiqués plus haut : on masque les yeux du patient à l'aide de verres mats ou de verres convexes forts, ou mieux on se sert du nystagmographe de Buys, lequel s'adaptant sur les yeux clos supprime cette cause d'erreur.

2° Certaines positions latérales du regard sont particulièrement favorables pour amplifier les oscillations oculaires ; d'après Wittmaack, c'est un angle de 50° qui donne les meilleurs résultats, à condition que l'on dirige le regard dans le sens du nystagmus. Brunings a fait construire des lunettes spéciales pour amener le regard dans cette position latérale optima. Nous savons que c'est surtout la phase rapide du nystagmus qui retient l'attention. Si la direction du regard est opposée à celle de la phase lente, la phase rapide sera d'autant plus énergique, le ressort ayant été plus tendu.

Alexander a même voulu établir sur la direction des globes oculaires une classification quantitative du nystagmus horizontal.

Il distingue :

a) *un nystagmus fort*, persistant dans la position extrême du regard opposé au nystagmus.

b) *un nystagmus moyen*, s'observant dans la vue directe.

c) *un nystagmus faible*, visible seulement dans la position extrême du regard vers le côté du nystagmus.

3° Nous savons que le canal horizontal — celui sur lequel porte généralement l'examen — n'est pas strictement tel, mais qu'il peut faire avec le plan horizontal un angle ouvert en avant allant jusqu'à 30° ; on a proposé par conséquent d'incliner la tête du sujet de 30° en avant, de manière à faire coïncider le plan du canal avec le plan de rotation, celle-ci donnant ainsi son summum d'effet. Il n'est pas strictement démontré que cette position soit la plus favorable, l'angle de 30° renseigné par Schönemann ayant été fourni par des mensurations faites particulièrement sur des crânes anormaux ; mais tous les praticiens s'accordent cependant pour incliner quelque peu la tête en avant.

Brunings a fait construire un *otogoniomètre* perfectionné qui permet de placer toujours la tête et le regard sous le même angle, d'un sujet à l'autre,ou d'une épreuve à l'autre, chez un même sujet. On obtient ainsi des résultats parfaitement comparables entre eux.

Il convient de se servir d'un fauteuil tournant bien réglé, manœuvrant sans secousses. On connaît les sièges tournants de Barany, Passow, Alexander, la plate-forme de von Stein, le trapèze de Gradenigo. Buys a imaginé un fauteuil mû par un moteur électrique, dont la vitesse est uniforme et réglable à volonté, donnant ainsi le maximum de confort et de sécurité.

B. Epreuves accessoires. — A côté de l'épreuve essentielle que nous venons de décrire, qui renseigne sur le fonctionnement du canal semi-circulaire horizontal, il existe des épreuves accessoires dont il convient de dire un mot.

1° Si nous partons de cette notion que le canal horizontal est en effet incliné de 30° en arrière, il est évident que si

nous penchons la tête de 15° en arrière, le canal fera un angle d'environ 45° avec l'horizontale ; il en sera de même des canaux verticaux ; le nystagmus sera le résultat de l'excitation de tous les canaux semi-circulaires ; il n'aura plus le même caractère ; un stimulus plus intense sera nécessaire pour déclancher les secousses oculaires, aucun canal ne se trouvant en situation optima.

Plusieurs réserves s'imposent cependant ici. On peut se demander si une certaine somme d'excitation se portant en bloc sur un canal semi-circulaire ou se répartissant sur les trois canaux ne demeure pas égale à elle-même quant aux effets qu'elle produit.

On doit noter également que chaque canal donne naissance à un nystagmus orienté différemment ; certaines composantes des secousses peuvent se contrarier ou s'annihiler ; la réaction nystagmique sera moindre, l'excitation vestibulaire demeurant la même.

2° Si l'épreuve portant sur le canal horizontal donne un résultat négatif, on interroge les *canaux verticaux.* Dans ce but,on place la tête latéralement sur l'épaule (nystagmus vertical), ou on l'incline fortement en avant ou en arrière (nystagmus rotatoire). On obtient ainsi un nystagmus qui traduit l'excitation de l'ensemble vertical. Nous savons en effet que le plan du canal vertical antérieur d'un côté coïncide avec le plan du canal vertical postérieur du côté opposé.

3° *Méthode des mouvements alternatifs de Buys* — Au lieu de recourir à la rotation continue, on peut faire exécuter à la tête ou au corps entier un mouvement angulaire et ininterrompu, alternativement à droite et à gauche dans le plan horizontal. Les mouvements alternatifs peuvent être actifs ou passifs ; ce sont les derniers qui donnent les meilleurs résultats. On les exécute à l'aide d'un fauteuil tournant dont le dossier porte l'appareil enregistreur du nystamographe. On compare ainsi le fonctionnement des deux canaux semi-circulaires horizontaux. Le droit est interrogé dans la rotation dextrogyre et le gauche dans la rotation levogyre.

La méthode de Buys est plus douce que celle des dix

tours classiques. Elle est la seule acceptée par certains vertigineux. Elle peut dans certains cas compléter les renseignements fournis par le procédé habituel. Buys a vu chez un malade privé d'un labyrinthe depuis trois mois, l'épreuve des dix tours donner à droite et à gauche un post-nystagmus d'égale durée ; le côté atteint ne se révélait donc pas ainsi, mais le nystagmographe enregistrait dans les mouvements alternatifs un nystagmus plus faible du côté malade.

4° Brunings a proposé une méthode qui consiste essentiellement en une série d'épreuves ; on augmente progressivement le nombre de tours jusqu'à production du nystagmus.

### § 2. — Caractères cliniques du nystagmus de la rotation.

Envisageons d'abord les caractères du nystagmus obtenu par la méthode des dix tours en vingt secondes, celui qui, d'après Barany, donne le maximum de réaction. Pendant la rotation, la tête étant verticale, il se produit un nystagmus horizontal, orienté dans le sens du mouvement. Dès que la rotation est interrompue, on voit apparaître un nystagmus en sens opposé du précédent. C'est le *post-nystagmus*, selon l'expression introduite en français par Buys, à l'imitation de Gradenigo (Les Allemands disent *Nach-nystagmus*). Le nystagmus primaire étant difficile à observer à cause de la rotation du sujet, c'est sur le nystagmus secondaire que l'attention des cliniciens s'est surtout portée. Mais à l'heure actuelle cependant, grâce à l'appareil de Buys, on analyse de manière fort satisfaisante le nystagmus de la rotation.

Nous avons déjà décrit dans un précédent mémoire les principales particularités morphologiques du nystagmus de la rotation et du post-nystagmus, dans l'épreuve classique des dix tours en vingt secondes. Le nystagmus de la rotation offre des secousses d'une grande régularité : la différence entre les deux phases n'est généralement pas fort considérable. La phase brusque est rectiligne, presque verticale, ce qui indique une grande vitesse : 0.04 de se-

conde d'après Bartels. La phase lente présente souvent des plateaux et des crochets, révélateurs d'arrêts et même de reculs (Voir fig. 4). Nous reviendrons sur la signification de ces particularités qui n'avaient jamais été remarquées auparavant.

Le post-nystagmus est souvent moins énergique que le précédent ; les oscillations sont moins fréquentes ; la différence entre les deux phases s'accentue. La phase lente se décompose souvent en deux temps, un premier rapide et assez court, un second long et lent. Ce caractère n'est pas constant, mais cependant la phase lente paraît en général diminuer de vitesse du commencement à la fin de son parcours (Voir fig. 4 et 5).

D'après des recherches poursuivies par Barany sur deux cents personnes normales, la durée moyenne du post-nystagmus est de 41 secondes après la rotation vers la droite et de 39 secondes après la rotation vers la gauche. Le post-nystagmus présente de grandes différences individuelles surtout après dix tours ; Barany a proposé de distinguer des post-nystagmus longs, moyens et courts, comparativement à la durée moyenne de 41 secondes. Les nystagmus longs se raccourcissent après un nombre de tours plus élevé ; le post-nystagmus de dix tours est en général moins serré que celui d'un nombre de tours plus élevé.

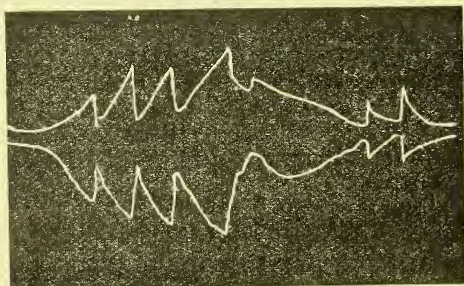



Fig. 10. — Déviation conjuguée des yeux pendant les mouvements alternatifs de rotation (Buys).

*a.b.* : rotation vers la gauche, les tracés se rapprochent, les yeux se portent à droite ; *b.c.* rotation vers la droite, les tracés s'éloignent, les yeux se portent à gauche ; *c.d.* rotation vers la gauche, les tracés se rapprochent, les yeux se portent à droite ; la déviation conjuguée précède ici le nystagmus.

Les expériences de Bartels ont démontré que dans le nystagmus horizontal, les quatre muscles droits latéraux entrent en action simultanément ; les contractions des uns ne précèdent pas le relâchement des autres.

L'œil situé du côté du labyrinthe le plus excité présente les secousses les plus énergiques.

*Mouvements conjugués des yeux pendant le nystagmus* (fig. 10). — Buys a montré que si l'on examine avec soin les graphiques obtenus par le nystagmographe binoculaire, l'on remarque qu'à côté des oscillations nystagmiques, il existe des mouvements conjugués des yeux de plus longue durée et que l'on ne peut confondre avec le nystagmus.

Si les ampoules de l'appareil de Buys s'appliquent sur le segment interne de chaque œil, il est certain que dans les déviations conjuguées, les traces vont se rapprocher ou s'éloigner selon le sens de la déviation.

En règle générale, les globes marquent une déviation dans le sens opposé au nystagmus. C'est donc la réaction primitive qui transparaît au travers des secousses nystagmiques. Exceptionnellement, quand celles-ci sont très énergiques, la déviation conjuguée s'accuse du côté nystagmique ; la phase brusque l'emporte sur la phase lente et tiraille l'œil de son côté. Cette déviation conjuguée ne se laisse reconnaître qu'au nystagmographe ; il est essentiel pour qu'elle se produise que les yeux soient fermés et que le regard ne soit ainsi sollicité par rien. Elle ne peut apparaître si l'on imprime aux yeux une direction latérale volontaire, celle-ci la masquant alors complètement.

Bartels, sur ses graphiques, a vérifié ces mouvements conjugués, il a noté que la contraction l'emporte toujours quelque peu sur le relâchement et qu'ainsi il y a une déviation permanente des yeux du côté opposé au labyrinthe excité.

Pour bien comprendre le nystagmus de la rotation, il ne faut pas s'en tenir à la seule épreuve classique que nous venons de décrire ; mais nous devons examiner encore d'autres questions qui sont les suivantes :

1° Réactions nystagmiques et post-nystagmiques déterminées par une rotation prolongée ;

2° Modifications du nystagmus au cours des changements de vitesse de la rotation ;

3° Modifications dues aux changements de position de la tête ;

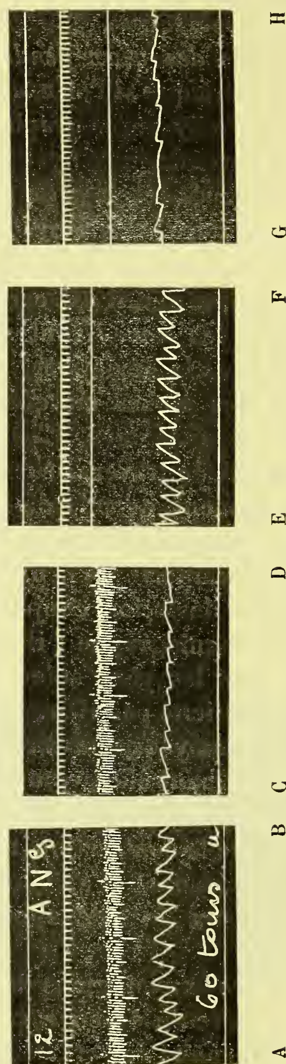



Fig. 41. — Rotation prolongée (soixante tours) (Buys).
A.B. Nystagmus primaire de la rotation. — C. D. Nystagmus inverse. — E.F. Post-nystagmus. — G.H. Post-nystagmus inverse.

4° Seuil d'excitation ;

5° Période de latence de la réaction.

1° Réactions nystagmiques et post-nystagmiques déterminées par une rotation prolongée (fig. 11). — Ces réactions s'étudient à l'aide de l'appareil de Buys. On sait déjà, depuis longtemps, que la durée du post-nystagmus n'est pas en rapport avec la durée de la rotation. C'est la méthode préconisée par Barany, dix tours en vingt secondes, qui produit le post-nystagmus le plus caractérisé ; ce post-nystagmus étant seul observable avec précision par les méthodes visuelles anciennes, on comprend la raison qui a fait adopter cette technique. Si l'on fait tourner le sujet trente fois au lieu de dix, la durée du post-nystagmus sera réduite de moitié par exemple.

C'est à Buys que nous sommes redevables de l'étude complète des phénomènes oculaires déterminés par une rotation prolongée.

Le nystagmus de la rotation, à la vitesse ordinaire de dix tours en vingt secondes, n'est jamais épuisé à la fin de l'épreuve ; il dure en général jusqu'au 16e ou 17e tour.

Quand le nystagmus de la rotation est terminé, la rotation continuant, il apparaît généralement, après quelques secondes de repos absolu, un *nystagmus inverse* ; il est presque constant. Buys l'a rencontré vingt-quatre fois sur trente sujets. Ce nystagmus inverse est plus faible que le post-nystagmus et que le nystagmus de la rotation. En ce qui concerne sa durée, chez certains sujets, il n'est pas totalement épuisé à la 220e seconde ; chez d'autres, il s'efface bien avant. Si on arrête la rotation, au cours du nystagmus inverse, le post-nystagmus est orienté comme le nystagmus primaire.

La durée du post-nystagmus se raccourcit au fur et à mesure que le nombre de tours augmente, jusqu'à 60 tours environ ; alors il ne se modifie plus guère. Buys a cependant constaté un affaiblissement supplémentaire léger jusque 100 ou 150 tours. La longueur définitive du post-nystagmus est très voisine de celle d'un nystagmus primaire.

Il existe enfin un *post-nystagmus inverse* (Nach-nachnystagmus de Barany). Très rare après l'épreuve des dix tours, il se montre surtout après vingt tours ; il consiste en ceci : après la disparition du post-nystagmus, apparaissent chez

un grand nombre de sujets des secousses orientées en sens inverse, d'une intensité faible, mais d'une durée parfois prolongée. C'est Buys qui a dénommé ce phénomène post-nystagmus inverse,par analogie avec le nystagmus inverse.

2° Modifications du nystagmus au cours des changements de vitesse de la rotation. — Quand la vitesse augmente, le nystagmus devient plus intense, c'est-à-dire que les oscillations sont plus énergiques et plus serrées.

Quand la vitesse diminue, c'est le phénomène contraire qui se produit.

Ces modifications sont très variables d'un sujet à l'autre. Chez un même sujet, pour une vitesse double, on obtient parfois une différence imperceptible dans le nystagmogramme.

Il faut noterque, dans les vitesses excessives, il ne se produit plus de nystagmus, mais rien qu'une déviation permanente.

3° Modifications dues aux changements de position de la tête. — Si la tête est inclinée, plusieurs canaux semi-circulaires entrent en jeu et le nystagmus sera le résultat de ces diverses excitations.

Les trois types principaux sont :

*a*) *Nystagmus horizontal*, quand la tête est verticale.

*b*) *Nystagmus rotatoire*, quand la tête est appliquée sur la poitrine ou fortement rejetée en arrière.

*c*) *Nystagmus vertical*, quand la tête est inclinée sur une épaule.

Si le changement de position survient quand le nystagmus est déclanché et que la rotation est arrêtée, le nystagmus ne subit en général plus de modifications. Le post-nystagmus rotatoire est plus bref que l'horizontal ; il dure en moyenne de 22 à 23 secondes.

4° Seuil d'excitation. — L'excitation minima nécessaire pour obtenir un nystagmus est difficile à préciser. Toute excitation vestibulaire se révèle d'abord par un mouvement de réaction ; le nystagmus ne se déclanche qu'ensuite.

5° Période de latence de l'excitation. — Les expériences de Mulder ont permis de fixer cette période à 0,06 seconde environ.

Pietri et Maupetit considèrent au nystagmus trois produits fondamentaux :

*a*) L'intensité des secousses ;

*b*) La rapidité des secousses ;

*c*) La durée des secousses.

Il est difficile de chiffrer l'*intensité* des secousses. Expérimentalement, Bartels y est parvenu en désinsérant les muscles oculaires et en les tendant à l'aide de poids, de manière à obtenir des graphiques comparables entre eux pour les divers muscles. Mais cliniquement, il n'y a guère d'autre procédé que celui conseillé par Alexander, c'est-à-dire de changer la direction du regard. C'est l'entraînement surtout qui permet au praticien d'évaluer l'intensité d'un nystagmus.

La *rapidité* des secousses s'enregistre à l'aide du nystagmographe qui laisse également comparer l'*intensité relative* des secousses, au cours d'une expérience.

La *durée totale* des secousses s'inscrit mécaniquement sur les graphiques. On peut également l'évaluer au chronomètre.

### § 3. — **Mécanisme du nystagmus vestibulaire.**

Breuer et Mach ont été les premiers, en 1872 et 1875, à expliquer les symptômes d'excitation vestibulaire par l'action de l'endolymphe sur la crête ampullaire, mais ils ne parlent pas du nystagmus ; ils se bornent à étudier les phénomènes subjectifs de rotation éprouvés par l'individu mis en expérience.

Voici les éléments les plus intéressants de l'hypothèse de Breuer : si l'on tourne la tête de droite à gauche, le liquide contenu dans les canaux semi-circulaires horizontaux, en vertu de l'inertie, ne suit pas le mouvement et demeure en arrière. C'est, selon l'expression de Bonnier, l'indocilité de l'endolymphe. Celle-ci a donc un courant apparent dirigé en sens inverse de la rotation de la tête, soit de gauche à droite ; ce courant est ampullopète pour le canal horizontal gauche et ampullofuge pour le canal horizontal droit (fig. 12).

L'endolymphe déplace la cupule qui recouvre la crête ampullaire et les cils qui garnissent cette crête. Quand la

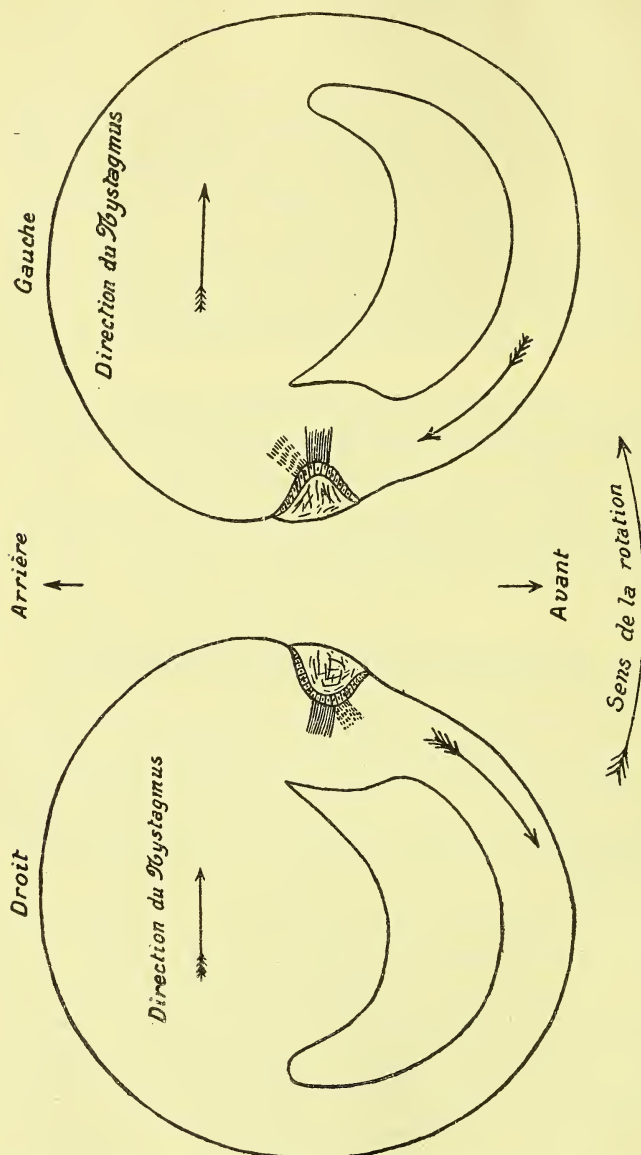



Fig. 12. — Mécanisme du nystagmus de la rotation. La tête tourne de droite à gauche. Courant ampullofuge dans le canal droit ; courant ampullopète dans le canal gauche. Nystagmus vers la gauche.

cupule se meut vers l'utricule, les cils canaliculaires s'allongent et les cils ampullaires se détendent. Le phénomène est exactement contraire quand la cupule se déplace en sens

opposé ; mais les cils du sommet, d'après Barany, doivent se tendre dans les deux cas. Breuer admet que la tension seule des cils produit une excitation physiologique. Barany croit que le relâchement des cils, au lieu d'être inactif, suspend le tonus des muscles correspondants. Il pousse l'analyse plus loin encore ; il essaie de trouver des relations entre les muscles oculaires et les cils des crêtes ampullaires. C'est ainsi qu'il rattache aux cils canaliculaires du côté droit le muscle droit interne droit et le muscle droit externe gauche et aux cils ampullaires, les muscles antagonistes ; les relations sont inverses pour les cils du côté gauche.

Il a été démontré par Ewald, à l'aide du marteau pneumatique, que, pour le canal horizontal, la réaction est deux fois plus forte quand le courant est ampullopète, d'où prédominance du labyrinthe situé du côté de la rotation.

Pour les canaux verticaux, c'est au contraire le courant ampullofuge qui produit la réaction vestibulaire la plus énergique.

On a expliqué comme suit cette différence d'intensité : les cils situés sur les deux versants de la crête auraient une action antagoniste et les cils du sommet agiraient dans le même sens que les cils canaliculaires. Quand le courant de l'endolymphe se porte vers l'ampoule, les cils canaliculaires se tendent et leur action se superpose à celle des cils du sommet ; si le courant est ampullofuge, ce sont les cils ampullaires qui se tendent ; or, leur action est antagoniste de celle des cils du sommet, qui se tendent lors de chaque mouvement ainsi que nous l'avons vu. Dans un sens, il y a addition d'excitations ; dans l'autre, il y a soustraction, d'où une différence, du simple au double environ, dans la réaction vestibulaire obtenue.

La cupule une fois déplacée, que va-t-il se produire ?

Si la rotation se prolonge pendant un certain temps, la cupule reprend sa position première par suite de l'élasticité des cils ; tant qu'elle n'est pas revenue à cette position, la réaction vestibulaire persiste.

A l'arrêt de la rotation, le même phénomène se produit qu'au début du mouvement. Par suite de l'inertie, le courant de l'endolymphe continue, alors que la tête est déjà

immobilisée ; il y a déplacement de la cupule en sens inverse ; en prenant le même exemple que plus haut, c'est-à-

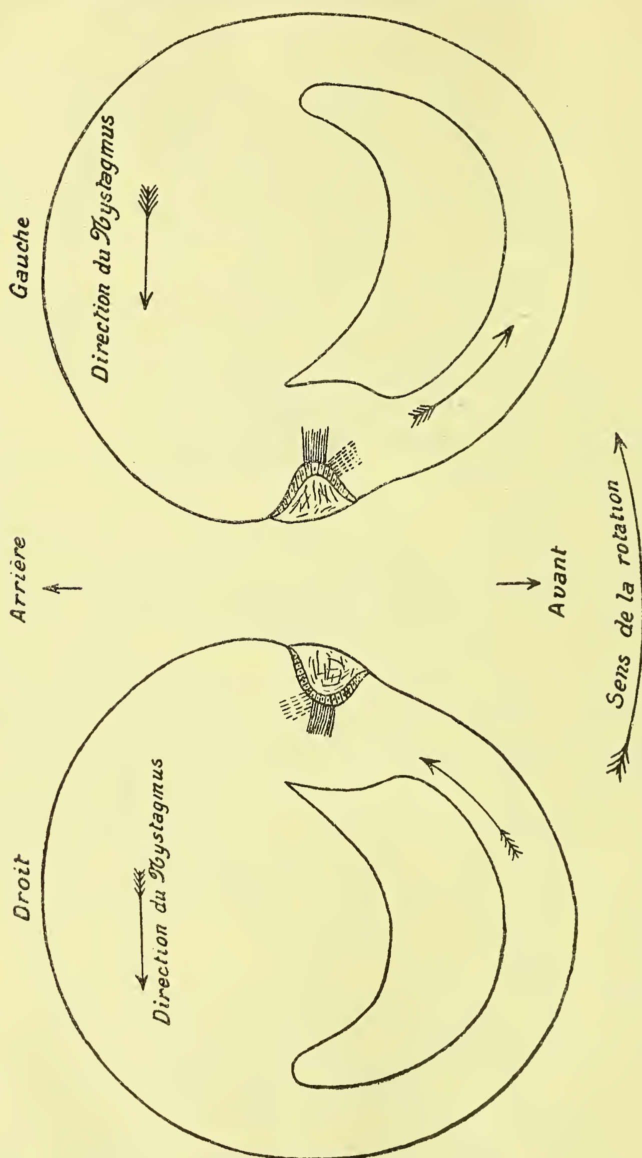



Fig. 13. — Mécanisme du post-nystagmus. La tête a tourné de droite à gauche. Courant ampullopète dans le canal droit ; courant ampullofuge dans le canal gauche. Nystagmus vers la droite.

dire celui d'une rotation de droite à gauche, il y a courant ampullopète dans le canal horizontal droit et ampullofuge dans le canal gauche (fig. 13).

Il est évident que cette réaction inverse atteint son maximum quand la cupule a déjà repris sa place normale avant l'arrêt de la rotation. Si l'arrêt se produit plus tôt, le contre-coup remet simplement la cupule en place et il n'y aura pas de réaction inverse.

Il résulte des considérations précédentes que les moments actifs dans cette épreuve sont le début, les modifications de vitesse et l'arrêt de la rotation. Le vestibule n'est donc pas à proprement parler sensible à la rotation, mais seulement aux accélérations ou ralentissements angulaires. L'intensité de la réaction n'est donc nullement proportionnelle au nombre de tours, ainsi que les expériences cliniques l'ont d'ailleurs nettement démontré. Des recherches multiples ont appris que cette réaction inverse atteint son maximum après dix tours environ en vingt secondes.

L'hypothèse émise par Breuer et Mach s'adapte à la plupart des phénomènes qui caractérisent l'épreuve de la rotation. Pour nous en tenir au nystagmus, elle nous permet de comprendre les différences d'intensité selon la position de la tête, les conditions spéciales de son apparition lors des variations de vitesse, etc.

Cette théorie a reçu une confirmation expérimentale par de nombreux travaux et notamment par ceux d'Ewald. Nous avons vu comment cet auteur produit des courants artificiels d'endolymphe. L'idée première se trouve déjà dans Purkinje qui admettait une sorte d'inertie cérébrale au cours de la rotation, le cerveau restant en arrière de la coque osseuse où il est contenu et modifiant ainsi ses rapports avec celle-ci.

Tous les auteurs cependant n'admettent pas l'hypothèse de Breuer et Mach.

De Cyon refuse aux mouvements du liquide et au liquide lui-même le rôle d'excitateur des ampoules. Morat et Doyon croient que l'excitation des nerfs ampullaires est due à une contrepression, sans déplacement ni frottement de liquide.

Bartels, tout en acceptant les courants endolymphatiques, est d'avis que l'hypothèse de Barany concernant le rôle des cils des crêtes ampullaires — et notamment leur spécialisation — est peut-être prématurée.

Il est certain en outre qu'en dehors des réactions vestibulaires produites dans les conditions que nous avons déterminées, il y a un stimulus permanent qui émane des canaux semi-circulaires et qui maintient un certain degré de tonus dans les muscles oculaires. L'existence de ce tonus est nettement démontrée par les graphiques de Bartels ; le relâchement primaire d'un muscle ne peut s'expliquer autrement.

On est en droit de se demander si les *otolithes* ne jouent pas un rôle également dans les réactions vestibulaires consécutives à la rotation.

L'expérience sur les animaux ne fournit guère de renseignements qui soient applicables à l'homme. L'appareil otolithique est en effet beaucoup plus développé chez certaines espèces d'animaux que chez l'homme. On sait par exemple que les poissons et les oiseaux ont trois otolithes : le saccule contient la *sagitta* ; l'utricule, le *lapillus* ; la lagena, l'*asteriscus* ; les mammifères, deux seulement.

Quoi qu'il en soit, la rotation doit certainement avoir une influence sur les otolithes, soit par la force centrifuge s'ils sont placés en dehors de l'axe de la rotation, soit par la torsion des cils si cet axe vient à coïncider exactement avec l'un d'eux.

Wittmaack, en centrifugeant des cobayes à la vitesse de 2.000 tours à la minute, a provoqué l'arrachement des otolithes, alors que les cupules demeurent en place.

Breuer et d'autres croient que les otolithes jouent surtout un rôle pour les mouvements en ligne droite. Chez les animaux dont les yeux sont placés latéralement, les otolithes ont principalement une action sur la position de la tête à l'état de repos.

## BIBLIOGRAPHIE

**Bartels**. — Die stärkere Wirkung eines Ohrapparates auf das benachbarte Auge. *Arch. f. Ophthalmol.*, vol. LXXX, p. 207.

**Brunings**. — Uber quantitative Funktionsprufung des Vestibularapparates. *Deutsch. otolog. Gesellsch.*, 1910, p. 180.

**Buys**. — *Bulletin de la Société des Sciences naturelles et médicales de Bruxelles*, 1909, n° 1.

— Contribution à l'étude du nystagmus de la rotation. *Congrès italien d'otolaryngologie*. Venise, 20 septembre 1912.

— Applications pratiques de la nystagmographie. *Bulletin d'oto-rhino-laryngologie*. T. XV, n° 2, 1912.
**Buys et Coppez.** — Sur la morphologie du nystagmus vestibulaire. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1910.
**Cyon (De).** — Canaux semi-circulaires et sens de l'espace. *Archiv f. Phys.*, Leipzig, 1897, III, p. 29.
— Uber die Funktion der halbzirkelformigen Kanäle. *Pflügers Archiv*, VIII, p. 306.
**Ewald.** — *Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus*. Wiesbaden, 1892.
**Pietri et Maupetit.** — Du nystagmus rythmique provoqué. *Revue hebdomadaire de laryng.*, 21 nov. 1908.
**Wittmaack.** — Ueber Veränderungen im inneren Ohre nach Rotationen. *Verh. d. deutschen otol. Gesellsch.*, 1909, p. 150.

# CHAPITRE IV

## Nystagmus thermique.

On réserve ce nom au nystagmus qui se produit quand on fait agir sur l'oreille interne un courant d'eau chaude ou d'eau froide.

Cette épreuve est actuellement beaucoup utilisée en otologie. Elle présente en effet, sur l'épreuve de la rotation, plusieurs avantages. Elle est d'un emploi plus commode ; elle peut même se pratiquer, le malade étant alité. Elle est moins désagréable pour le patient ; les mouvements de réaction et les sensations subjectives font généralement défaut quand le nystagmus se déclanche à la première épreuve (eau à 27° C.). Elle n'interroge qu'un appareil vestibulaire à la fois, ce qui permet une analyse plus fine et un diagnostic plus délicat. En revanche, il n'est pas toujours certain que l'impression thermique parvienne jusqu'aux canaux semi-circulaires. Une épreuve négative n'a donc pas une valeur absolue au point de vue de l'abolition des fonctions du labyrinthe.

**Historique.** — Schmiedekam paraît avoir été le premier en 1868 à expérimenter sur lui-même ce phénomène : il soumet sa membrane tympanique à une colonne d'eau froide haute de 1 m. 17 et il éprouve du vertige, des nausées, etc.

En 1891, Cohn rapporte des observations de sujets atteints d'affections de l'oreille où il constate du nystagmus

après l'irrigation. Il rappelle à ce propos qu'on obtient souvent du vertige si l'on pratique une irrigation dans le conduit auditif externe, même avec la membrane tympanique intacte; mais il ne signale pas le nystagmus. Urbantschitsch a étudié les mouvements des yeux qui se produisent dans ces conditions, mais sa technique est encore fort défectueuse.

Chez les animaux, le nystagmus thermique est connu depuis longtemps. Il n'existe pas chez les poissons ; on peut le provoquer chez les oiseaux. Mais il est surtout marqué chez les mammifères. Bornhardt a expérimenté sur les oiseaux et il a constaté l'action antagoniste de l'eau chaude et de l'eau froide. Baginski en 1881 a obtenu les mêmes résultats ; mais à l'autopsie des animaux mis en expérience, ayant trouvé que les liquides colorés qu'il avait employés avaient pénétré jusque dans l'espace sous-dural, il conclut qu'il s'agit d'une irritation du cerveau et non des canaux semi-circulaires. C'est principalement Kubo qui a étudié le nystagmus thermique chez les animaux, en particulier sur le pigeon et le lapin. Nous aurons à revenir sur ces expériences quand nous étudierons le mécanisme du nystagmus thermique. En clinique, c'est Barany qui a mis parfaitement la question au point par ses remarquables études parues de 1906 à 1909.

### § 1. — **Modes d'examen.**

Dans la pratique courante, on a recours de préférence à l'épreuve à l'eau froide. Les résultats sont beaucoup plus nets qu'avec l'eau chaude.

Pour comprendre la valeur des méthodes employées et des réactions obtenues, nous devons dire, au préalable, quelques mots sur le mécanisme de production du nystagmus thermique. On admet généralement que l'épreuve thermique agit en modifiant la température de certaines couches de l'endolymphe ; il se produit alors des courant ascendants ou descendants qui déplacent la cupule. Les faits observés concordent assez bien avec cette hypothèse. Il en résulte que la position que l'on doit faire prendre à la tête du sujet à

examiner est toute différente de celle requise pour l'épreuve de la rotation. Dans celle-ci, le canal semi-circulaire à explorer doit être dans le plan horizontal pour obtenir le maximum de réaction ; dans l'épreuve thermique, le canal doit au contraire se trouver dans le plan vertical. Le plan optimum est donc perpendiculaire au plan optimum de la rotation. C'est le canal horizontal qui se prête surtout à l'examen ; c'est en effet celui qui réagit le mieux à toutes les excitations et qui affleure le plus la cavité de l'oreille moyenne.

La position la plus convenable est l'inclinaison de la tête en arrière de 45° environ. Brünings conseille même 60° ; il améliore encore les conditions de l'expérience en faisant tourner de 50° sur le côté la tête ainsi inclinée en arrière. Dans cette position il faut une excitation dix fois moindre pour obtenir le nystagmus, ce qui est très favorable pour le patient. Les précautions à prendre sont les mêmes que pour l'épreuve de la rotation ; on masque les yeux ; on fait dévier le regard latéralement dans le sens du nystagmus, c'est-à-dire ici, avec l'eau froide, du côté opposé à l'oreille en expérience, etc.

Brünings, dont l'esprit ingénieux se retrouve partout, a fait construire un *otocalorimètre* ; il évalue l'intensité du nystagmus en se basant sur la quantité d'eau nécessaire pour déclancher le nystagmus ; il peut faire varier la température de l'eau de 22° à 27° ; cette eau tombe d'une hauteur constante et elle est recueillie dans une éprouvette graduée.

Quix a proposé un appareil analogue qu'il appelle le *statokimètre*, présentant cet avantage qu'on peut l'utiliser pendant la marche.

Il existe également des méthodes qui interrogent les deux vestibules à la fois. Ruttin, avec un appareil spécial, irrigue les deux oreilles simultanément avec de l'eau froide. On mesure ainsi la sensibilité relative des deux labyrinthes : s'ils sont également excitables, il ne se produit rien ; s'ils sont inégalement excitables, le nystagmus apparaît et sa direction éclaire le diagnostic. Si aucune réaction n'apparaît dans ces conditions, on peut cependant souvent déclancher

le nystagmus en faisant regarder latéralement le sujet : on obtient du nystagmus rotatoire vers la droite dans le regard à droite et vice-versa.

L'injection d'eau froide n'est pas toujours inoffensive, surtout s'il y a perforation du tympan. Aspinow a imaginé un appareil pour injecter de l'*air froid*.

Lautenschläger a démontré en 1911 à la Société allemande d'otologie un dispositif analogue. Ses expériences ont porté sur des sujets atteints de grandes pertes de substance du tympan.

Il a obtenu jusqu'à 35° un nystagmus de sens opposé ; de 35 à 45°, aucune réaction ; au-dessus de 45°, un nystagmus de même sens. Il est très difficile de préciser la température de l'air, à cause du refroidissement rapide.

Chez les sujets normaux, l'épreuve à l'eau est préférable ; elle est plus prompte et elle ne s'accompagne pas de bruits désagréables.

Les cliniciens s'accordent pour utiliser une température de 27° C. et si l'épreuve est négative, ils descendent à 22° C.

### § 2. — Caractères cliniques du nystagmus thermique.

Les caractères cliniques du nystagmus thermique se rapprochent assez bien de ceux du nystagmus de la rotation. Ce nystagmus est notamment influencé par les mêmes facteurs : accommodation, convergence, fixation, direction latérale du regard, etc.

Si le canal horizontal est placé dans la situation optima indiquée par Brunings, il se produit du nystagmus horizontal pur, orienté du côté opposé à l'oreille en expérience, si l'on a recours à l'eau froide ; un élément rotatoire s'ajoute presque toujours à l'élément horizontal. La rotation se fait également en sens opposé, si l'on fait usage d'eau froide.

Le *temps de latence* varie généralement de 10 à 30 secondes : si l'on arrête l'irrigation dès l'apparition du nystagmus, celui-ci persiste pendant deux minutes environ. Si l'on continue l'irrigation, le nystagmus continue également et on peut l'observer pendant une demi-heure et même plus.

Certains auteurs, tels que Brunings, se basent sur la pé-

riode de latence pour évaluer l'intensité du nystagmus ; d'autres, tels que Kiproff, Beck, sur la durée de la réaction après l'arrêt de l'irrigation.

Les deux méthodes présentent des défectuosités. La période de latence varie d'après les conditions anatomiques extra-labyrinthiques ; la durée est sujette à trop de variations individuelles ; elle dépend d'ailleurs aussi des mêmes conditions anatomiques. Si les changements de température se transmettent plus ou moins vite, la température de l'endolymphe doit également subir des modifications plus ou moins marquées, ce qui allonge ou abrège la durée du nystagmus.

Les *tracés* du nystagmus thermique ne présentent rien de caractéristique et ils ne sont peut-être pas entièrement exacts, l'appareil n'enregistrant que les déplacements rectilignes du globe. Ainsi que je l'ai démontré à la Société française d'ophtalmologie en 1910, dans l'épreuve à l'eau froide, la phase rapide est très brusque ; la phase réactionnelle est plus lente et elle se décompose souvent en deux parties ; une première qui correspond à la moitié de l'excursion et qui est presque aussi brusque que la phase rapide et une seconde sensiblement plus lente. Un petit crochet, indice d'un léger mouvement rétrograde, sépare les deux parties.

Dans l'épreuve à l'eau chaude, le tracé est exactement l'inverse : mais il est souvent moins net, l'amplitude des oscillations étant beaucoup moindre.

Si nous envisageons le nystagmus thermique au point de vue de ses qualités fondamentales, c'est-à-dire de l'intensité de ses secousses, de leur rapidité et de leur durée, nous pouvons faire les remarques suivantes :

1° L'*intensité* des secousses ne peut guère s'évaluer qu'à l'œil nu. Le nystagmographe est infidèle à ce point de vue ; non seulement les causes d'erreurs signalées pour le nystagmus de la rotation persistent mais en outre les déplacements rotatoires de l'œil ne s'inscrivent pas. De deux nystagmus d'intensité égale, celui qui a le composant rectiligne le plus marqué est celui qui donnera le tracé le plus accusé, toutes les autres conditions étant égales :

2° La *rapidité* des secousses est la même que pour le nystagmus de la rotation ;

3° La *durée totale* de la réaction s'évalue très exactement à l'aide de l'appareil de Buys, d'autant mieux que le composant horizontal persiste généralement quelque temps après la disparition du composant rotatoire ; le nystagmus demeure ainsi décelable sur les graphiques jusqu'à sa disparition complète.

Modifications du nystagmus thermique selon la position de la tête et du corps. — En 1908, Hautant a publié sur cette question un travail très précis et très schématisé. Depuis lors nous sommes redevables à Hofer d'une étude clinique complète ; les investigations de cet auteur ont porté sur plus de 500 sujets. Il a généralement utilisé de l'eau froide à 20° ; les résultats de ses expériences se rapportent toujours à l'oreille droite.

Quand on incline l'*oreille droite de* 90° *sur l'épaule droite*, le nystagmus, primitivement rotatoire vers la gauche, se transforme sans exception en un *nystagmus horizontal vers la gauche*. Dans ces conditions, en effet, la *concavité* du canal semicirculaire horizontal regarde en haut ; le courant de l'endolymphe refroidie est ampullofuge ; le nystagmus, conformément aux règles générales que nous avons données à propos du nystagmus de la rotation, est dirigé en sens opposé, c'est-à-dire vers la gauche ; et il s'oriente selon le plan du canal, c'est-à-dire horizontal.

Quand on incline l'*oreille droite de* 90° *sur l'épaule gauche*, le nystagmus se transforme, dans 90 0/0 des cas, en un *nystagmus horizontal vers la droite*. C'est la convexité du canal semi-circulaire horizontal qui regarde en haut ; le courant de l'endolymphe est ampullopète ; le nystagmus s'oriente du côté de l'oreille excitée (fig. 14), c'est-à-dire vers la droite, les autres conditions demeurant les mêmes. L'expérience échoue quelquefois parce que, dans un certain nombre de cas, le courant endolymphatique qui se renverse n'a pas la force suffisante pour arrêter un nystagmus déclanché et en produire un de sens opposé. En effet, si on ne commence l'expérience qu'après avoir incliné la tête vers

la gauche, on obtient presque toujours du nystagmus vers la droite.

3° Si, après voir déclanché le nystagmus, on *incline la tête en avant* de manière à placer le canal semi-circulaire horizontal dans le plan horizontal, Brünings a noté l'arrêt brusque du nystagmus. Les résultats de Hofer ne concordent pas avec ceux de Brünings ; il a vu généralement dans ces conditions le nystagmus persister ; mais si l'on incline encore davantage la tête en avant, alors le *nystagmus vers la gauche s'arrête, pour être remplacé par un nystagmus vers la droite.*

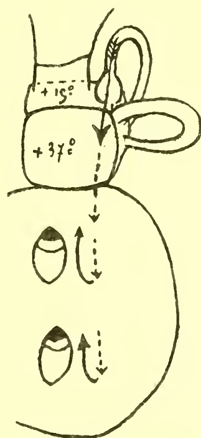



Fig. 14 (empruntée à Hautant).
Modification du nystagmus selon la position de la tête.

4° Si l'on fait la recherche du nystagmus thermique sur un *malade alité,* Rosenfeld et Hofer ont constaté que le nystagmus change de direction selon la position dorsale ou ventrale du sujet. Ce changement est généralement brusque, parfois il réclame quelques secondes. Si le sujet est couché sur le dos, le refroidissement de l'oreille droite produit un nystagmus horizontal rotatoire dirigé vers la gauche ; il s'oriente vers la droite quand le sujet se tourne sur le ventre. Cette expérience fournit des renseignements précieux au sujet de certaines affections nerveuses.

Le nystagmus thermique subit de nombreuses modifications, *si l'on abolit le fonctionnement d'un canal semi-circulaire* en le plaçant dans le plan horizontal.

Voici les principaux résultats auxquels Hofer est arrivé :

Si le canal horizontal est supprimé, il se produit du nystagmus rotatoire vers la gauche.

Si le canal vertical postérieur est supprimé (tête tournée de 45° vers la droite et inclinée de 90° vers la gauche), on note du nystagmus horizontal vers la droite dans le regard à droite et du nystagmus rotatoire vers la gauche dans le regard à gauche.

Si le canal vertical antérieur est supprimé, on obtient du nystagmus horizontal vers la gauche dans le regard à gauche et du nystagmus rotatoire vers la droite dans le regard à droite.

Ces modifications — qui sont plutôt théoriques — concordent cependant assez bien avec les faits observés Mais ces expériences sont délicates ; les canaux verticaux, par suite de leur embouchure commune, réagissent l'un sur l'autre, ce qui fausse les résultats. Pour bien comprendre le mécanisme, il est nécessaire de s'aider d'un moulage des canaux semi-circulaires et de les placer successivement dans les différentes positions décrites.

Modifications du nystagmus selon les conditions de conductibilité des tissus péri-labyrinthiques. — Il est difficile d'évaluer quantitativement le nystagmus thermique, le temps réclamé pour le refroidissement de l'endolymphe variant d'un sujet à l'autre. Brünings a cependant démontré que si la membrane du tympan est normale, les différences individuelles sont moins marquées que pour l'épreuve de la rotation.

S'il y a des altérations anatomiques considérables, telles que des pertes de substance du tympan, de l'otite moyenne suppurée, des cholestéatomes, de la sclérose des os, le nystagmus thermique donne des réponses moins appréciables.

Barany fait remarquer que si le temps d'apparition du nystagmus dépend de la perméabilité plus ou moins grande à la chaleur, la durée du nystagmus est plus directement en rapport avec le fonctionnement même du labyrinthe.

Il est nécessaire, dans tous les cas, pour éviter des erreurs d'interprétation, de bien vérifier les conditions anatomiques.

### § 3. — Mécanisme du nystagmus thermique.

L'étude clinique que nous venons de faire du nystagmus thermique montre que les symptômes se superposent à ceux du nystagmus de la rotation. Les tracés sont les mêmes ; les mêmes modifications se retrouvent quand la tête se déplace. On en vient ainsi tout naturellement à la conception qu'il doit également s'agir d'un déplacement de la cupule, produit par des courants d'endolymphe.

Telle est en effet l'explication que Barany donne de ce phénomène. On peut considérer le labyrinthe comme un vase clos rempli d'un liquide porté à 37° C. Si l'on refroidit la paroi latérale, il se produit un mouvement dans le liquide ; les parties situées contre la paroi latérale se refroidissent ; leur poids spécifique augmente et elles descendent vers le fond du vase, tandis que les parties du fond restées chaudes s'élèvent. Cette circulation de liquide dure tant que la température n'est pas uniformisée. Si l'on modifie la position du vase pendant le refroidissement, les mouvements du liquide dans le vase changent également, un autre endroit du vase étant alors devenu la partie la plus déclive vers laquelle se dirigent les molécules refroidies. Si l'on tourne le vase de 180°, les mouvements prennent une direction inverse. L'emploi d'eau chaude au lieu d'eau froide a les mêmes effets que le renversement complet du vase à 180° (fig. 15).

Pinaroli a démontré, sur le cadavre, que les canaux semi-circulaires subissent facilement l'influence des courants chauds et froids appliqués sur le conduit auditif externe.

L'hypothèse de Barany a soulevé des objections.

Nous ne parlerons guère des critiques de Maupetit, lesquelles reposent sur une erreur, cet auteur ayant mal repéré la position des canaux semi-circulaires ; il a de plus perdu de vue que si dans le canal horizontal l'excitation maxima est ampullopète, elle est ampullofuge dans les canaux verticaux.

Ewald et Bartels ne croient pas à la réalité des courants endolymphatiques ; ils admettent une *décompensation.*

Le froid diminue l'activité d'un labyrinthe ; le chaud, l'exagère. Dans les deux cas, il y a rupture d'équilibre entre le fonctionnement des deux labyrinthes et le nystagmus apparaît. On sait qu'il y a, dans les centres, des connexions étroites entre les noyaux vestibulaires et le noyau du trijumeau. Des impressions thermiques recueillies par la Ve paire pourraient ainsi influencer la VIIIe paire.

Bartels fait remarquer que, chez les poissons, le nystagmus thermique n'existe pas et que Kubo n'a pu l'obtenir chez les pigeons ; les conditions de circulation de l'endolymphe sont cependant les mêmes que chez l'homme. Il est difficile, d'après lui, de comparer à un simple vase clos le système si délicat des canaux semi-circulaires. Enfin si la réfrigération est plus efficace que la calorification, cela tient à ce que l'hypofonctionnement s'obtient plus aisément que l'hyperfonctionnement.

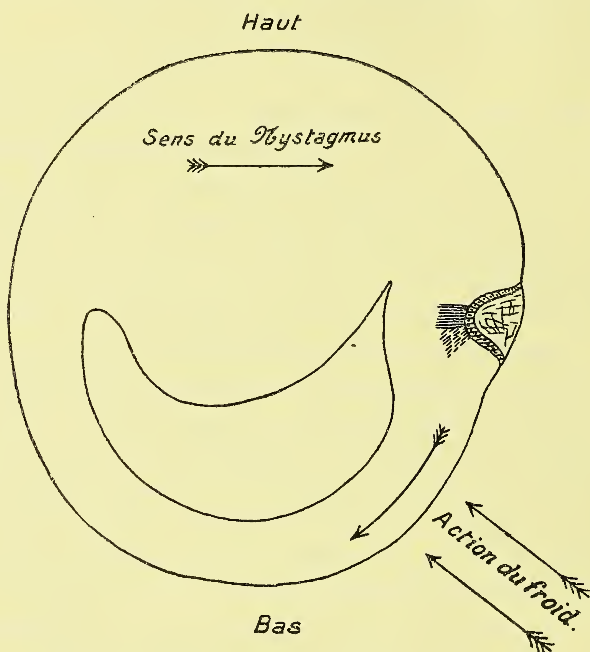



Fig. 15. — Mécanisme du nystagmus thermique. Action du froid.

L'Ecole de Bordeaux pense que la calorification et la ré-

frigération de l'oreille agissent en produisant des phénomènes de vaso-constriction et de vaso-dilatation, dont le point de départ se trouve au niveau du conduit auditif (Moure). L'anatomie enseigne que de nombreuses communications vasculaires existent entre cette région de l'oreille externe et le vestibule.

Les travaux les plus récents qui ont paru sur la question confirment la théorie de Barany.

Il est démontré que si un labyrinthe est aboli, la réfrigération de l'oreille saine produit encore du nystagmus en sens opposé. Il est bien évident que si l'irrigation d'eau froide agit en diminuant l'activité d'un vestibule, et par conséquent en laissant prédominer l'autre vestibule, si celui-ci est détruit, la réfrigération ne peut plus déterminer de réaction. Or, il n'en est rien. Mais Bartels objecte encore qu'après un certain temps il se produit des phénomènes de compensation qui suppléent à l'abolition d'un labyrinthe et que, dès lors, l'eau froide agit comme s'il y avait encore deux labyrinthes. Cette argumentation est un peu spécieuse. La compensation n'est qu'apparente et si on applique à des cas de l'espèce les épreuves diverses qui provoquent le nystagmus, l'abolition du labyrinthe se révèle nettement.

Si l'action de la chaleur est moindre que celle du froid, cela tient simplement à ce que la différence de température est moins marquée. On ne peut guère dépasser 47°, c'est-à-dire 10° au-dessus de la température du corps ; mais on peut descendre à 20° et même à 12°.

Les modifications du nystagmus thermique selon la position de la tête, si soigneusement étudiées par Brünings et Hofer, confirment l'existence de courants thermiques dans les canaux semi-circulaires. Enfin Hofer a pu réaliser la démonstration suivante : chez un opéré, avec une très grande ouverture rétro-auriculaire gauche, il a comblé toute la cavité avec de la paraffine, à l'exception de la région ampullaire du canal horizontal et du canal vertical antérieur. On place alors la tête dans une position telle que la partie libre des canaux soit la plus déclive ; si l'on applique de l'eau froide, il ne se produit que quelques mouvements insignifiants des yeux et pas de vertige. Si le sujet lève la tête, il

survient aussitôt un nystagmus rotatoire intense vers la droite accompagné de vertige. C'est là une preuve directe de l'hypothèse de Barany qui paraît actuellement la plus acceptable de toutes.

BIBLIOGRAPHIE

**Aspinow.** — Kongress russischer Aerzte, avril 1910. Ref. dans *Archiv f. Ohrenheilk.*, LXXXII, p. 286.

**Baginsky.** — Ueber die Folgen von Drucksteigerungen in der Paukenhöhle und die Funktionen der Bogengänge. *Du Bois Archiv*, 1881, p. 201.

**Barany et Wittmaack** — Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. *Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft*, 1911.

**Bornhardt.** — Experimentalle Beiträge zur Physiologie des Bogengänge des Ohrlabyrinthes. *Pflügers Arch.*, vol. XII, p. 471.

**Brunings.** — Uber neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengangapparates. *Verh. d. deutschen otol. Gesellschaft*, 1910.

**Brunings.** — Beiträge zur Theorie, Methodik u. Klinik der kalorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangapparates. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, v. LXIII.

**Cohn.** — Ueber Nystagmus bei Ohraffectionen. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1891, p. 1052.

**Ewald.** — *Der Schwindel*, 1911.

**Hensen et Schmiedekam.** — *Arbeiten des Kieler physiol. Instituts*, 1868, p. 48 et 49 (Cité par Barany).

**Hofer.** — Untersuchungen über den kalorischen Nystagmus. *Verhandl. der deutschen otologischen Gesellschaft*, 1911.

**Kubo.** — Ueber die von Nervus Acusticus ausgelösten Augenbewegungen. *Pflügers Arch.*, vol. CXIV et CXV, 1906.

**Maupetit.** — Sur le nystagmus rythmique provoqué. *Revue hebdomadaire clinique*, Bordeaux, 1908.

**Quix.** — Ein Apparat zur Untersuchung des Vestibularapparates. *Verh. der deutschen otol. Gesellschaft*, 1912.

**Rosenfeld.** — *Der vestibulare Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik*, Berlin, 1911, Springer.

**Ruttin.** — Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des vestibularen Endapparates, des Vestibularnerven und seiner zentralen Bahnen. *Verh. der deutschen otol. Gesellschaft*, 1909, p. 169.

**Urbantschitsch.**— Ueber die Beinflussung subjekt.Gesichtsempfindungen u. s. w. *Pflügers Arch.*, vol. 94, p. 362, 1903.

# CHAPITRE V

## Nystagmus galvanique.

On appelle ainsi le nystagmus qui se produit quand on fait passer un courant continu à travers l'appareil vestibulaire.

**Historique.** — On sait depuis longtemps que l'on peut

produire le vertige par l'électrisation de la tête. Déjà Purkinje, Remak et quelques autres avaient fait cette constatation ; mais c'est Hitzig, en 1870, qui signale le premier qu'on obtient du nystagmus en plaçant les électrodes dans les fosses mastoïdes. La description de Hitzig est si précise qu'il y a bien peu de choses à y ajouter.

Hitzig et ses prédécesseurs ne soupçonnaient cependant pas que le vertige galvanique fût la conséquence de l'irritation des canaux semi-circulaires ; ils le rattachaient à une excitation des centres nerveux supérieurs, du cerveau ou du cervelet. Ferrier, par exemple, admet que l'irritation du cervelet a lieu du côté du pôle positif.

Ce sont les travaux de Breuer qui ont établi l'origine exacte du nystagmus et du vertige galvanique.

En France, on désigne l'ensemble des troubles produits par le passage du courant galvanique sous le nom de *vertige voltaïque* ou *signe auriculaire de Babinski*, du nom de l'auteur qui a le mieux étudié ce syndrome ; mais Babinski a peut-être mis trop au premier plan les sensations subjectives et les mouvements réactionnels, en négligeant le nystagmus. Cependant, comme dans les variétés précédentes, c'est le nystagmus qui est le symptôme clinique le plus important ; c'est lui surtout qu'il convient d'observer.

### § 1. — Modes d'examen.

Il existe plusieurs méthodes :

1° La *méthode bi-auriculaire* ; on place deux électrodes, de grandeur suffisante, sur les mastoïdes.

2° La *méthode uni-auriculaire*. La seconde électrode est placée à un endroit indifférent, sur le bras ou le sternum, par exemple. On préfère généralement cette méthode parce qu'elle permet de n'interroger qu'un appareil vestibulaire à la fois.

La première méthode exige un courant de 2 à 4 milliampères ; la seconde, de 10 à 20 milliampères. Cette différence tient à ce que l'action des deux appareils vestibulaires se renforce, comme dans la rotation.

Buys emploie un appareil fort simple constitué par un

ressort aux deux extrémités duquel il adapte deux électrodes de 30 centimètres carrés environ ; on les applique au devant du tragus : deux autres électrodes formées d'un cylindre de cuivre sont placées dans les mains du sujet. Un double interrupteur inverseur sur le trajet des fils permet d'obtenir toutes les combinaisons désirables. Ce nystagmus est parfois difficile à constater, si l'on n'a pas recours au nystagmographe. On doit faire regarder le sujet du côté de la cathode.

3° On peut étudier comparativement l'activité des deux labyrinthes en plaçant une électrode double sur les deux mastoïdes et la seconde électrode sur la ligne médiane du corps.

Cette méthode réclame un courant beaucoup plus intense ; elle peut ne pas révéler des différences réelles, mais minimes, entre les deux labyrinthes.

### § 2. — Caractères cliniques du nystagmus galvanique.

Le nystagmus galvanique présente un type constant : il est *horizontal rotatoire*. C'est là d'ailleurs la forme classique qu'affecte le nystagmus quand on excite simultanément les trois canaux semi-circulaires. Les oscillations, très régulières, s'inscrivent moins bien au nystagmographe que celles du nystagmus thermique ; cependant, chez certains sujets, on obtient déjà des tracés sous l'action de 3 milliampères, en application unipolaire ; la différence entre les deux phases est souvent considérable ; la phase lente peut avoir une durée vingt fois plus longue que la phase brusque ; elle se décompose en deux temps : le premier est court et rapide ; le second, particulièrement long et lent, présente des crochets souvent plus marqués que dans les autres variétés de nystagmus (fig. 16).

L'*orientation* du nystagmus change avec la direction du courant électrique ; le *nystagmus suit la direction du courant*. La cathode appliquée sur l'oreille droite donne un nystagmus orienté vers la droite ; l'anode, un nystagmus orienté du côté opposé. Hitzig avait déjà signalé cette orientation.

Contrairement aux formes précédentes, le nystagmus galvanique ne se *modifie pas avec la position de la tête*.

Il existe des *variations individuelles considérables*, qui empêchent toute appréciation quantitative, à moins de différences extrêmes ; les électrodes sont en effet placées loin de l'organe à exciter et la résistance des tissus à traverser est loin d'être constante.

Le nystagmus galvanique est suivi d'un *post-nystagmus*, généralement orienté en sens contraire, qui se produit à l'ouverture du courant. Mackenzie en 1909 a déjà signalé ce post-nystagmus. Buys a constaté que l'on pouvait provoquer chez certains sujets un post-nystagmus de même sens que le nystagmus primaire. Bartels a trouvé le même phénomène chez les animaux.

Le post-nystagmus est de durée fort courte ; il ne comprend souvent que quelques oscillations ; quelquefois même il se borne à la phase lente. Si l'on déclanche un nystagmus vers la gauche, on obtient en règle générale du post-nystagmus vers la droite, à l'ouverture du courant. Ces oscillations post-nystagmiques sont très visibles sur les tracés pris sur l'œil droit. Mais, au contraire, si l'on déclanche un nystagmus vers la droite de manière à obtenir un post-nystagmus vers la gauche, l'œil droit révèle à peine quelques rares oscillations, il se borne même parfois à esquisser la phase lente ; parfois même il ne se produit rien. Si l'on admet que le nystagmus vers la droite dépend surtout de l'appareil vestibulaire, et vice-versa, cette expérience démontre que dans le nystagmus galvanique, comme dans le nystagmus de la rotation, le vestibule agit surtout sur l'œil homonyme.

3 MA. + Gr Dr. 3 MA. + Gr. G

Fig. 16. — Nystagmus galvanique (Buys).

### § 3. — Mécanisme du nystagmus galvanique.

On a proposé deux hypothèses principales :

1° L'*hypothèse d'Ewald*, qui repose sur l'action différente que la cathode et l'anode exercent sur les nerfs vestibulaires ;

2° L'hypothèse de *Brünings* qui met en jeu la cataphorèse.

Ces deux hypothèses ne paraissent pas inconciliables.

1° *Hypothèse d'Ewald.* — Elle repose sur la décompensation ; le courant électrique excite ou affaiblit un vestibule ; il se produit une rupture dans l'harmonie du fonctionnement des deux labyrinthes, d'où phénomènes réactionnels. Le nystagmus s'oriente du côté de la cathode ou du côté opposé à l'anode ; on peut ainsi admettre que la cathode excite le nerf vestibulaire et que l'anode le paralyse. En galvanisant l'oreille intacte de pigeons privés d'un labyrinthe, Ewald a obtenu du nystagmus de la tête du côté de la cathode et du nystagmus inverse avec l'anode. S'il applique la cathode sur le nerf mis à nu après la destruction du labyrinthe, l'action est la même que si les deux labyrinthes sont intacts ; avec l'anode, il n'obtient rien. Ce fait n'a rien d'étonnant ; le labyrinthe étant aboli, l'anode qui agit dans le même sens ne peut plus marquer son action. Barany a admis également un cathélectrotonus excitateur et un anélectrotonus affaiblisseur, mais il a été démontré depuis que son interprétation est faussée par le fait que l'action se fait à distance.

Cependant, ainsi que le fait remarquer Brünings, l'épreuve galvanique présente des particularités qui la différencient de la galvanisation des muscles et des nerfs en général.

Le courant faradique ne provoque pas le nystagmus. Le nystagmus n'apparaît pas comme la secousse musculaire, exclusivement à la fermeture et à l'ouverture du courant, mais il persiste pendant toute la durée de l'application du courant. Le nystagmus change de direction avec le changement de direction du courant. Il existe un post-nystagmus ; une réaction semblable ne se présente pas dans la galvanisation habituelle.

En outre, il est difficile de comprendre qu'on puisse électriser le labyrinthe, placé profondément dans le massif osseux, à travers la peau intacte, sans exciter en même temps

les nerfs voisins. Breuer a démontré que, pour agir sur le nerf vestibulaire mis à nu, il faut un courant beaucoup plus énergique que pour l'excitation habituelle du labyrinthe.

Si l'hypothèse de Breuer est exacte, l'anode diminuant l'excitabilité du nerf doit toujours affaiblir le nystagmus thermique ; or, il n'en est rien ; le nystagmus thermique est en réalité renforcé ou affaibli selon que le nystagmus galvanique qu'on lui superpose est de même sens ou de sens contraire.

2° *Hypothèse de Brünings.* — Cet auteur croit qu'il s'agit en réalité, dans le nystagmus galvanique comme dans les variétés précédentes, de mouvements de l'endolymphe déplaçant la cupule ; il rattache ces mouvements à la *cataphorèse.*

On entend par cataphorèse ou transport électrique, le déplacement par des courants électriques de liquides ou de particules suspendues ; on connaît les applications thérapeutiques de la cataphorèse, notamment les passages de médicaments à travers la peau saine et les bains à quatre cellules.

Il est encore assez difficile actuellement de se représenter comment la cataphorèse peut se produire ; de nouvelles recherches s'imposent à ce sujet. Mais il est certain que tous les signes cliniques du nystagmus galvanique s'accordent parfaitement avec l'existence de courants endolymphatiques, semblables à ceux des variétés précédentes.

Voici quelques expériences de Brünings, qui paraissent démonstratives :

Chez un chat, on produit du nystagmus thermique vers la gauche en refroidissant l'oreille droite ; on fait alors passer un courant électrique, de plus en plus fort, de gauche à droite ; à un moment donné le nystagmus s'arrête, mais, dès que la galvanisation est interrompue, le nystagmus reparaît.

On soumet un chat à l'épreuve de la rotation, après lui avoir placé des électrodes dans les deux oreilles. Le post-nystagmus dure normalement de 12 à 18 secondes ; mais si, immédiatement après l'arrêt de la rotation, on fait passer pendant une demi-seconde un courant galvanique orienté

dans le sens opposé au post-nystagmus, celui-ci n'apparaît plus. Le mouvement de l'endolymphe a été enrayé.

Les épreuves thermiques et galvaniques peuvent donner des résultats contradictoires. La raison en est aisée à comprendre. Les altérations de l'endolymphe ou des canaux semi-circulaires diminuent ou suppriment l'excitabilité thermique en enrayant les courants ; mais les obstacles aux courants thermiques n'en sont pas pour les courants cataphoriques ; ceux-ci peuvent même s'accentuer si la lumière des canaux semi-circulaires diminue.

Le fait que des modifications dans l'appareil périphérique, la fistulisation d'un canal semi-circulaire par exemple, font varier la réaction galvanique, constitue un argument précieux en faveur de la théorie de Brünings.

La théorie de Brünings a soulevé de nombreuses critiques. Ruttin a démontré, chez des sujets privés depuis longtemps de l'usage d'un labyrinthe, soit par séquestration, soit par cure radicale, que les réactions à la rotation et à la galvanisation donnent des résultats différents. Marx a plombé les canaux semi-circulaires chez le cobaye ; la réaction galvanique continue bien que l'endolymphe ne puisse plus circuler. Après la destruction complète du labyrinthe, constatée au microscope, la réaction galvanique demeure normale. La conservation de l'épithélium n'est donc pas nécessaire à l'obtention du nystagmus galvanique. Beck a étudié, chez un grand nombre de syphilitiques, l'excitabilité du labyrinthe ; il trouve une réaction égale des deux côtés à l'épreuve thermique et des différences sensibles entre le vestibule droit et le vestibule gauche à l'épreuve galvanique : celle-ci n'aurait donc aucun rapport avec l'endolymphe.

Bartels a réalisé des expériences sur le lapin où la galvanisation produit des déviations oculaires dans des conditions telles que tout mouvement de l'endolymphe doit être exclu, et qu'il faut admettre une action des otolithes. Si la galvanisation peut influencer les nerfs des taches vestibulaires on peut se demander pourquoi elle n'agirait pas également sur les nerfs des crêtes ampullaires.

Neumann et Wittmaak reconnaissent que c'est l'hypo-

thèse de Brünings qui explique le mieux toutes les particularités ; mais elle est encore insuffisamment démontrée.

Même en admettant les courants cataphoriques de l'endolymphe, on ne peut nier que dans certaines circonstances le courant galvanique ne puisse influencer les extrémités nerveuses : mais cette action ne se révèle qui si le fonctionnement de la cupule est aboli. Pour agir sur celle-ci, il faut en effet un courant beaucoup plus faible que pour exciter directement le tronc du nerf vestibulaire. Peut-on arriver à cette excitation directe quand l'oreille moyenne est intacte et le labyrinthe aboli ? Il semble que l'on doive répondre par la négative ; mais quand l'oreille moyenne est détruite, alors les conditions changent ; le nerf se laisse exciter et déclanche le nystagmus. Le nystagmus présente alors les caractères spécifiés par Ewald, et que nous avons énumérés plus haut, c'est-à-dire l'excitation cathodique et l'affaiblissement anodique.

BIBLIOGRAPHIE

**Babinski**. — *Comptes-rendus de la Soc. de Biol.*, 1901, 1903.
**Bartels**. — Galvanischer Nystagmus gleichzeitig des Externus und Internus eines Auges. *Archiv für Ophthalm.*, vol. 80, p. 213, 1912.
**Beck**. — *Verhandl. der deutschen otologischen Gesellschaft*. 1911, p. 216.
**Brunings**. — Ueber neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengang apparates. *Verhandl. der deutschen otolog. Gesellsch.*, 1910.
**Hitzig**. — Ueber die beim Galvanisieren des Kopfes entstehender Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen vom Verhalten im Raum. *Dubois Archiv*, 1871.
**Mackenzie**. — *Arch. f. Ohrenheilk.*, vol. LXXVIII, p. 8, 1909.
**Marx**. — Ueber galvanischen Nystagmus. *Verhandl. der deutsch. otol. Gesellsch.*, 1911, p. 185.
**Ruttin**. — *Verhandl. der deutschen otol. Gesellsch.*, 1911, p. 211.

## CHAPITRE VI

### Nystagmus pneumatique.

On appelle ainsi le nystagmus qui se produit par la compression ou la raréfaction de l'air dans le conduit auditif externe.

Ce qui différencie nettement ce nystagmus des variétés

précédentes, c'est qu'il ne se produit que dans certaines conditions pathologiques, spécialement quand il existe une fissure dans le labyrinthe. C'est pourquoi Alexander et Neumann ont appelé le nystagmus pneumatique : *Fistel Symptom* (symptôme fistulaire).

**Historique.** — Lucae, en 1881, semble avoir été le premier à remarquer des mouvements oculaires et des vertiges sous l'influence de la compression.

Gellé, en 1887, a observé également du vertige en comprimant de l'air dans le conduit auditif externe, mais il ne mentionne pas le nystagmus.

Herzfeld, en 1901, signale que la direction du nystagmus par aspiration est opposée à celle du nystagmus par compression.

Hennebert, en 1905, a obtenu du nystagmus pneumatique chez deux sujets hérédo-syphilitiques atteints de lésions non fistuleuses de l'oreille interne.

## § 1. — Modes d'examen.

On produit dans le conduit auditif externe la compression ou la raréfaction de l'air au moyen d'un ballon de caoutchouc muni d'un embout spécial, ou au moyen du masseur raréfacteur de Delstanche. Dans certains cas, chez les évidés, par exemple, porteurs d'une ouverture rétro-auriculaire permanente, on adapte à l'appareil pneumatique une ampoule avec bande en caoutchouc comprimant l'oreille et la région mastoïdienne.

Quelques auteurs considèrent cette épreuve comme dangereuse ; les minces membranes qui séparent le labyrinthe de l'oreille moyenne pourraient se rompre et permettre l'accès de matières purulentes dans l'oreille interne. Cette crainte est peut-être exagérée, mais elle est cependant suffisamment fondée pour que l'on ne renouvelle pas inutilement cette épreuve.

## § 2. — Caractères cliniques du nystagmus pneumatique.

En règle générale, la compression donne un nystagmus orienté du côté en expérience et la raréfaction, un nystagmus orienté du côté sain. Il existe un certain nombre de cas (trois sur neuf d'après Ruttin) où les phénomènes sont inverses. Il y a toujours antagonisme entre le refoulement et l'aspiration d'air, mais la compression donne presque toujours naissance à des réactions beaucoup plus intenses que l'aspiration.

Au nystagmographe (Fig. 17), on constate les particularités suivantes : d'une façon générale, le tracé rappelle celui de la rotation sur le fauteuil ; il commence par de petites secousses espacées qui augmentent rapidement de fréquence et d'intensité ; on les voit grandir progressivement et elles prennent alors un caractère assez spécial.

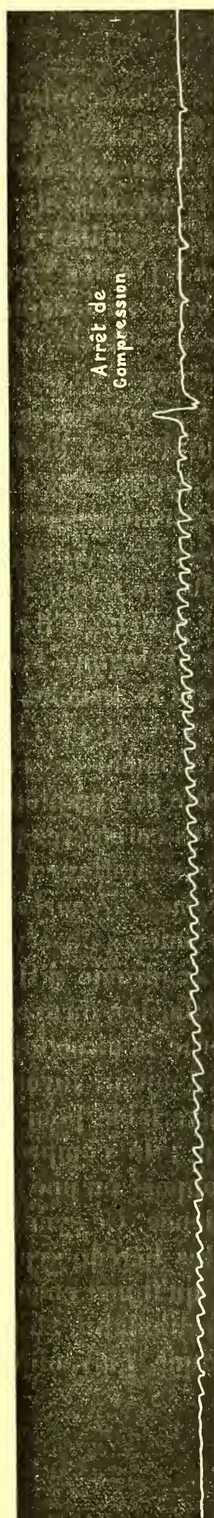



Fig. 17. — Nystagmus pneumatique (Buys).

Chaque oscillation est séparée de la suivante par un court temps d'arrêt, ce que l'on ne trouve pas dans les autres variétés de nystagmus vestibulaire. La phase de réaction comprend deux périodes : une première représentée par une ligne ascensionnelle assez rapide ; une seconde par un plateau. L'œil se déplace donc d'abord avec énergie, puis il continue son mouvement à une allure plus lente jusqu'au moment où naît la secousse rapide. Celle-ci n'est pas représentée par une ligne verticale ; partout dans le tracé, elle présente une durée appréciable.

Au moment où l'on abandonne la

tement ; elles continuent pendant un certain temps encore, en s'affaiblissant et en s'effaçant graduellement, mais sans jamais se manifester en sens inverse. Il n'y a donc pas de post-nystagmus inverse.

Parfois, au lieu de nystagmus, on n'observe qu'une déviation lente des yeux, sans secousses, ou une trémulation des globes sans déplacement.

Barany admet que les mouvements faibles d'aspiration et de compression provoquent des déplacements légers des yeux ; le nystagmus ne s'obtiendrait que sous l'influence d'aspirations et de compressions plus énergiques. Hennebert a exactement noté le phénomène opposé, il a vu un très léger mouvement d'aspiration à l'oreille droite produire un nystagmus horizontal vers la droite ; la légère compression due au retour du piston, donner lieu à un nystagmus vers la gauche. S'il augmente la longueur de course du piston, le nystagmus vers la droite fait place à un mouvement lent vers la gauche, d'autant plus étendu que l'aspiration est plus énergique : chaque retour du piston provoque alors un phénomène en sens inverse.

A côté du symptôme fistulaire, dont nous venons de décrire les caractères principaux, il existe des cas de nystagmus pneumatique sans fistule ; ces cas représentent le *syndrome d'Hennebert*, du nom de l'auteur qui en a publié les premières observations, en 1905.

Le syndrome d'Hennebert se différencie par quelques particularités du symptôme fistulaire, notamment en ce qui concerne la direction du nystagmus ; le sens du mouvement, toujours inverse à la compression et à l'aspiration, est invariable pour chacune de ces deux phases de l'épreuve ; la compression produit du nystagmus vers le côté opposé ou une déviation lente des yeux vers le côté en expérience. Ce syndrome se rencontre dans les cas de labyrinthites hérédo-syphilitiques. Il a une grande importance, parce qu'il met encore en évidence l'excitabilité de l'appareil vestibulaire, alors que les autres méthodes (rotatoire, thermique, galvanique) ne donnent plus lieu à aucune réaction.

### § 3. — Mécanisme du nystagmus pneumatique.

Le nystagmus pneumatique ne paraît être que la reproduction, en pathologie humaine, des expériences d'Ewald sur le pigeon. Il y a refoulement de l'endolymphe par l'air insufflé.

Dans les conditions habituelles, s'il existe une brèche osseuse du canal semi-circulaire horizontal mettant à nu le vestibule membraneux, la compression déplace le liquide vers les deux extrémités du canal ; le courant ampullopète est actif et provoque une réaction ; selon les lois que nous avons indiquées à propos du nystagmus de la rotation, le nystagmus est orienté inversement à la direction du courant de l'endolymphe, par conséquent du côté en expérience. La phase lente du nystagmus peut exister seule.

Mais la sagacité des observateurs a été déconcertée par les faits suivants : la direction opposée du nystagmus dans des cas en apparence semblables et la direction identique du nystagmus dans des cas qui théoriquement devaient donner des réactions inverses.

Neumann croit que le nystagmus inverse, c'est-à-dire orienté du côté sain, indique une fistule du promontoire ou de l'étrier. Gunnar Holmgreen admet qu'une fistule du canal vertical antérieur donne du nystagmus rotatoire du côté opposé : une fistule située derrière l'ampoule du canal horizontal, un nystagmus horizontal du même côté ; une fistule située devant l'ampoule, un nystagmus horizontal du côté opposé.

Les faits observés ne concordent pas toujours avec ces hypothèses. Herzog croit que le point de départ de ces théories est erroné ; elles admettent toutes, en effet, que le courant prend naissance au niveau de la fistule. Mais on a perdu de vue que la fenêtre ronde représente une brèche idéale, physiologique, dans la paroi du labyrinthe ; elle est immédiatement exposée à la pression ou à la succion, notamment quand il y a une rupture tympanique ; on n'obtient cependant aucune réaction si le labyrinthe est intact.

Herzog a démontré que le labyrinthe est un *vase clos* in-

terrompu à un seul endroit par une membrane mobile, la fenêtre ronde. Le déplacement en avant et en arrière de cette membrane ne provoque que des déplacements insignifiants de l'endolymphe ; avec une pression de 300 millimètres de mercure au niveau de l'ampoule, le mouvement du liquide ne dépasse pas 1/800.000 mm., ce qui est tout à fait insuffisant pour déterminer du nystagmus. Quant à l'étrier, son action est moindre encore. La mobilité de l'articulation stape-vestibulaire est beaucoup inférieure à celle de la membrane de la fenêtre ronde.

Dans le cas de symptôme fistulaire, une pression de 20 millimètres de mercure déclanche déjà le nystagmus ; il suffit même d'une différence de pression encore moindre dans l'oreille moyenne ou de la simple compression du tragus dans le conduit auditif externe. L'existence de la fistule modifie, en effet, complètement les conditions physiques du labyrinthe ; il y a deux brèches, closes par des membranes extensibles, la fenêtre ronde et sa membrane d'une part, la fistule et l'endost de l'autre ; il se produit, par la pression ou l'aspiration, un déplacement de l'endolymphe d'une brèche vers l'autre. Il est donc évident qu'il ne peut être question de courants variés dans les différents canaux.

Le plus souvent, la fistule et la fenêtre ronde se trouvent sur la même paroi de l'oreille moyenne. Si la compression pneumatique les atteint toutes deux, elle refoule les deux membranes et neutralise les courants éventuels de l'endolymphe. Ceux-ci ne peuvent se produire que si l'une des deux membranes est soustraite à la pression ou à l'aspiration, notamment par l'existence de granulations, d'un cholestéatome, etc. Plus l'occlusion sera hermétique, plus la réaction sera prompte. Or, ce sera tantôt la fenêtre ronde, tantôt la fistule qui sera protégée ; ainsi s'explique que, dans des conditions anatomiques identiques en apparence, on obtienne des symptômes cliniques opposés. Le nystagmus ne peut donc servir à localiser la fistule.

Quant au syndrome d'Hennebert, on n'en possède pas encore d'explication satisfaisante. On ne peut, en effet, admettre, avec Alexander et Lassalle, une solution de continuité

dans l'échelle des osselets, en particulier au niveau de l'articulation de l'enclume avec l'étrier. Les recherches anatomiques n'ont pas vérifié cette hypothèse et nous avons insisté précédemment sur la minime importance, à ce point de vue, des déplacements de l'étrier dans la fenêtre ovale.

BIBLIOGRAPHIE

**Alexander u. Lasalle.** — Zur Klinik der labyrinthären Nystagmus. *Wiener klin. Rundsch.* Nos 1-2, 1908.

**Gellé.** — Vertige de Ménière. *Annales des maladies de l'oreille*, 1887.

**C. Hennebert.** — Réflexes oto-oculo-moteurs. *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, 1905.

— L'épreuve pneumatique (aspiration et compression) dans la recherche des réactions vestibulaires. *Archiv. internat. de laryngologie, d'otologie et de rhinologie.*

— Réactions vestibulaires dans les labyrinthites hérédo-syphilitiques. *Société franç. d'oto-rhino-laryngologie*, p. 323, 1909, vol. II.

**Herzfeld.** — Ein Fall von horizont. Nystagmus, etc. *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 1901, n° 35.

**Herzog.** — Mechanik des Fistelsymptoms. *Verh. der deutschen otolog. Gesellschaft.*, 1910, p. 247.

**Lucae.** — Ueber optischen Schwindel bei Drückerhöhung im Ohr. *Du Bois Arch.*, 1881.

**Ruttin.** — Klinische u. pathologische-histologische Beiträge zur Frage der Labyrinthfistel. *Monats. f. Ohrenh.*, vol. 43.

# CHAPITRE VII

## Nystagmus par stimulation ou abolition directe du labyrinthe.

Cette variété de nystagmus est avant tout expérimentale. Un grand nombre des recherches faites sur les fonctions vestibulaires dans la série animale utilisent la stimulation directe qui, dans ses effets, se rapproche assez bien du nystagmus pneumatique. Citons simplement les expériences classiques de Kubo qui fait passer une soie dans les canaux semi-circulaires du pigeon. Il note des modifications du nystagmus, selon la direction et le lieu de pénétration de la soie. Trombetta et Ostino mettent à nu, sur le chien, les canaux semi-circulaires et les irritent par de l'eau

oxygénée, de l'eau phéniquée ou de l'alcool ; le nystagmus se produit après quelques minutes.

Chez l'homme, ce nystagmus ne se réalise que dans certaines conditions pathologiques. L'irritation mécanique directe se fait par exploration de la paroi labyrinthique au moyen du stylet ou par pression exercée sur cette paroi.

Barany a vu, dans deux cas de suppuration chronique, l'*attouchement de l'étrier* avec une sonde ou un tampon d'ouate produire une réaction vestibulaire nette ; il a pu observer une déviation lente rotatoire des yeux vers le côté irrité suivie d'un nystagmus orienté vers le côté sain. Panse a introduit une sonde dans le labyrinthe pendant la narcose chloroformique et a noté des mouvements oculaires.

On peut rapprocher du nystagmus par stimulation directe celui par abolition directe du labyrinthe, notamment par la cocaïnisation de ce dernier. C'est .König qui a institué les premières expériences à ce sujet, lesquelles ont été reprises ensuite par Breuer. Les cristaux de cocaïne introduits dans la périlymphe ne paralysent le labyrinthe qu'après quatre à cinq minutes dans les cas les plus favorables ; il faut parfois 20 à 25 minutes. Au début, avant l'anesthésie, les cristaux de cocaïne provoquent un appel d'eau et déterminent ainsi des courants endolymphatiques dans le voisinage. On se gardera de confondre ces actions secondaires avec l'abolition même des fonctions labyrinthiques.

## BIBLIOGRAPHIE

**Hogyes**. — Ueber die wahren Ursachen der Schwindelerscheinungen bei der Drucksteigerung in der Paukenhöhle. *Pfl. Arch.*, XXVI, p. 558.

**Konig**. — *Etude expérimentale des canaux semi-circulaires*. Paris, 1897.

**Kubo**. — Ueber die von Nervus acusticus ausgelöste Augenbewegungen besonders bei thermischen Reizungen. *Pfl. Arch.*, CXIV, CXV.

**Trombetta** et **Ostino**. — Anal. in *Revue Générale d'Ophtalmologie*, 1902, p. 557.

# CHAPITRE VIII

## Nystagmus spontané périphérique.

Le nystagmus spontané périphérique dépend d'une lésion du vestibule ou d'une lésion du nerf vestibulaire.

### § 1. — Nystagmus spontané périphérique vestibulaire proprement dit.

Dans une série d'affections du labyrinthe, il y a rupture d'équilibre entre les deux appareils vestibulaires. Le nystagmus spontané est l'un des signes les plus constants de cette décompensation, selon l'expression de Wittmaack. Nous devons étudier les symptômes cliniques de ce nystagmus, en préciser l'évolution et dégager sa signification exacte.

En ce qui concerne l'importance du nystagmus spontané au point de vue du diagnostic différentiel des affections labyrinthiques, nous ne devons pas oublier que nous envisageons ici le nystagmus vestibulaire au point de vue ophtalmologique ; ainsi certains problèmes, spécialement intéressants pour les otologistes, deviennent pour nous tout à fait accessoires.

**Historique.** — Mackenzie avait déjà observé un cas de nystagmus spontané au cours d'une fracture du crâne. Mais cet auteur, pas plus que les physiologistes qui expérimentaient la galvanisation des centres supérieurs, n'avait songé à une altération du labyrinthe. Il en fut de même de ses successeurs. Tel est Cohn, qui en 1872, constate du nystagmus après un coup de feu à la région temporale. Il mentionne que les secousses s'accentuent dans la position latente des yeux et qu'elles s'interrompent dans le regard direct.

Schwabach, en 1878, a le premier précisé les relations entre les altérations du labyrinthe et le nystagmus spontané ; il rapporte un cas de nystagmus survenu au cours d'une

suppuration de l'oreille avec mastoïdite. Mais c'est seulement vingt ans plus tard que parut un travail d'ensemble sur la question. Jansen publie,en 1898,une statistique où il démontre la fréquence du nystagmus dans les affections du labyrinthe.

**Caractère clinique du nystagmus spontané.** — Le nystagmus spontané a surtout été étudié chez les animaux, en particulier chez le lapin, après la destruction d'un labyrinthe ou la section du nerf acoustique. Nous n'insisterons pas ici sur les résultats de ces expériences, parce qu'elles ne sont guère transposables à l'homme. Le lapin accuse une déviation verticale en sens opposé sur les deux yeux, chose que l'homme ne présente jamais. Chez ce dernier, de nombreux facteurs altèrent les réactions, par exemple, l'intervention des centres supérieurs, l'attention, la position du regard, etc.

On distingue en clinique plusieurs variétés de nystagmus spontané :

1° **Forme habituelle du nystagmus spontané.** — Le nystagmus spontané de l'homme ressemble au nystagmus galvanique, vraisemblablement parce qu'il dépend comme ce dernier de l'ensemble de l'appareil vestibulaire. Ce sont surtout les trois canaux semi-circulaires du côté opposé qui déterminent le nystagmus par leur hyperfonctionnement relatif. Ce nystagmus est du type horizontal et rotatoire ; il s'oriente du côté de l'oreille saine.

Tantôt le nystagmus est permanent, tantôt il n'apparaît que si le regard se porte du même côté. Certains mouvements, en particulier la rotation de la tête vers le côté malade, renforce le nystagmus ; c'est ainsi que parfois les oscillations ne se produisent qu'après l'épreuve des mouvements alternatifs. L'amplitude du nystagmus est moins proportionnée à l'intensité des lésions qu'à leur acuité. Si l'affection a un caractère lent, il n'y a pas de nystagmus spontané.

L'appareil de Buys permet de reconnaître que ce nystagmus, peu dense, est composé de jambages assez petits ; parfois on rencontre un mélange de secousses dirigées vers la droite et vers la gauche (fig. 18).

Le type que nous venons de décrire correspond à une diminution ou à une abolition des fonctions d'un labyrinthe.

2° **Forme exceptionnelle du nystagmus spontané.** — Breuer a démontré que les symptômes d'excitation ou de paralysie du labyrinthe ne diffèrent que par la direction du nystagmus. Il n'est donc pas étonnant qu'une excitation des terminaisons nerveuses, due à un processus pathologique, se traduise par un nystagmus spontané, inverse du précédent, c'est-à-dire dirigé du côté malade. Ce nystagmus est généralement du type horizontal ; c'est en effet surtout le canal horizontal qui présente de l'hyperactivité, pour les raisons anatomiques et physiologiques que nous con-

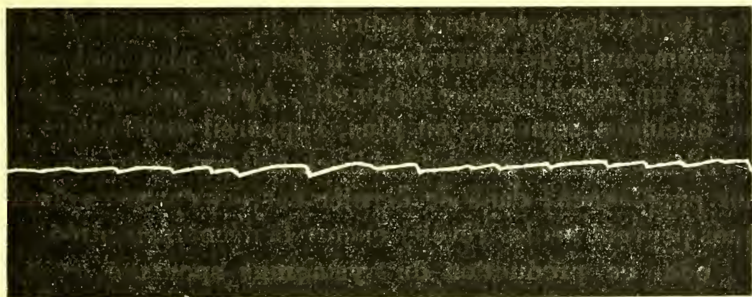


Fig. 18. — Nystagmus spontané.

naissons. Si ce nystagmus horizontal tend à devenir rotatoire, on peut supposer que l'irritation gagne la région ampullaire voisine, c'est-à-dire celle du canal vertical supérieur. Mais ce fait signalé par Moure et Cauzard paraît être encore plus théorique que vérifié par une série suffisante d'observations.

Il est remarquable qu'en clinique, l'on n'observe presque jamais ce stade d'excitation à l'état de pureté ; il en est d'ailleurs de même chez les animaux. L'explication est aisée à donner ; l'affaiblissement fonctionnel des ampoules masque l'hyperexcitabilité du nerf. Massier a publié en 1911 une observation typique de ce nystagmus.

3° **Nystagmus bilatéral.** — Les deux formes se combinent parfois ; c'est le nystagmus bilatéral d'Alexander. On observe alors, dans le regard vers le côté sain, un nystag-

mus horizontal et rotatoire et, dans le regard vers le côté malade, un nystagmus horizontal ; l'orientation du nystagmus suit celle du regard dans les deux cas ; c'est l'indice d'une abolition fonctionnelle de l'appareil terminal, jointe à une hyperexcitabilité du nerf. Cette variété se rencontre surtout au début et au déclin des maladies du labyrinthe.

**Mensuration du nystagmus spontané.** — Buys a utilisé la méthode galvanique pour évaluer l'intensité du nystagmus spontané ; il produit un nystagmus en sens opposé de plus en plus énergique ; il note l'intensité du courant électrique nécessaire pour neutraliser le nystagmus spontané et supprimer toutes les oscillations.

**Évolution.** — Le nystagmus spontané est de courte durée ; après les opérations radicales, il cesse parfois déjà le deuxième ou le troisième jour ; il persiste plus longtemps s'il y a un degré léger de méningite. Après quelques jours ou quelques semaines au plus, l'appareil vestibulaire reprend son fonctionnement habituel, soit par guérison, soit par suppléance ; dans ce dernier cas, les épreuves classiques peuvent seules révéler encore la décompensation.

**Mode de production du nystagmus spontané.** — Les nystagmus provoqués dépendent presque toujours d'une stimulation anormale du labyrinthe ; le nystagmus spontané périphérique est fréquemment l'expression d'une diminution ou d'une abolition du fonctionnement labyrinthique ; il ne s'agit pas ici de courants pathologiques d'endolymphe ; on ne pourrait s'expliquer ni leur genèse, ni leur persistance. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il y a rupture de l'équilibre vestibulaire. Si au début des recherches, on croyait que le nystagmus spontané traduisait une hyperexcitabilité vestibulaire du côté malade, on ne peut cependant pas plus admettre qu'il dépende exclusivement de la prédominance de l'appareil vestibulaire du côté sain.

L'expérience suivante est démonstrative à cet égard ; si l'on abolit complètement un labyrinthe et qu'après restauration de la compensation, on détruise le second labyrinthe, on obtient encore les mêmes phénomènes de décompensation, avec une intensité égale à celle obtenue lors de la suppression du premier labyrinthe ; ce phénomène ne pour-

rait se produire s'il dépendait de la prédominance du vestibule opposé, ce dernier faisant ici défaut. Le processus est donc plus compliqué qu'on ne le pensait autrefois.

### § 2. — Nystagmus spontané périphérique par lésion du nerf vestibulaire.

La section du nerf vestibulaire donne des symptômes analogues à la destruction du labyrinthe, c'est-à-dire un nystagmus horizontal rotatoire dirigé vers le côté sain. Il est de plus longue durée que le précédent et il persiste parfois deux ou trois semaines.

Au contraire, dans les tumeurs du nerf vestibulaire (tumeur de la région ponto-cérébelleuse), le nystagmus est en général plus apparent quand le regard se dirige vers le côté malade ; tel est du moins le résultat obtenu par Henschen qui a réuni une statistique de 90 cas. Il est probable qu'il s'agit là d'une phase d'excitation à laquelle succède ultérieurement une phase de paralysie, caractérisée par les phénomènes inverses.

BIBLIOGRAPHIE

**Buys.** — Des applications cliniques de la nystagmographie. Communication au *Congrès de la Société française d'otologie*, 1910.

**Cohn.** — *Schuss verletzungen des Auges*, 1872, Erlangen.

**Henschen.** — *Ueber Geschwülste der hinteren Schadelgrube ins besondere des Kleinhirnsbruckenwinckels*, Iena, 1910, p. 227.

**Massier.** — Interprétation diagnostique d'un cas de vertige intense postopératoire par l'étude du vertige nystagmique. *Bulletins et mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, tome II, p. 461, 1911.

**Schwabach.** — Nystagmusartige Augenbewegungen in Folge eines Ohrenleidens. *Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med.*, nº 2, 1878.

## CHAPITRE IX

### Nystagmus spontané central.

Il s'agit ici des nystagmus vestibulaires spontanés qui se produisent après une altération des noyaux vestibulaires ou de leurs connexions.

Il est de la plus haute importance au point de vue clinique de préciser le siège exact, périphérique ou central, du nystagmus vestibulaire. Nous savons que les pyolabyrinthites peuvent se compliquer de méningite ou d'abcès cérébelleux ; les tumeurs ponto-cérébelleuses, celles du nerf acoustique en particulier, ne constituent pas des raretés. L'analyse minutieuse des réactions nystagmiques permettra de fixer le mode et le lieu de l'intervention opératoire. Cette question a déjà fait l'objet de travaux importants. Citons entre autres ceux de Barany et Neumann, le rapport de de Stella à la Société belge d'otologie en 1911 et la thèse de Courjon.

**Caractères cliniques.** — Un nystagmus spontané de forte intensité, persistant longtemps sans changement, est toujours d'origine intra-crânienne. C'est là une règle absolue ; il ne s'agit pas en effet de l'excitation, mais en général de la destruction de certains noyaux : les groupes antagonistes fonctionnent alors sans frein.

Nous avons vu que le nystagmus spontané périphérique est horizontal-rotatoire, orienté du côté sain. Cette règle ne souffre qu'une seule exception : dans la destruction du labyrinthe, on observe parfois un nystagmus horizontal pur orienté du côté malade, mais cette forme ne persiste jamais plus de quelques jours.

On comprend qu'une excitation anormale partie de la périphérie s'irradie à l'ensemble des noyaux vestibulaires ; l'effet produit est alors semblable à celui d'une stimulation émanant à la fois des trois canaux semi-circulaires ; le nystagmus sera horizontal-rotatoire. Au contraire, si la lésion est intra-crânienne, les noyaux vestibulaires pourront n'être altérés que partiellement ; il se produit ainsi toutes les variétés possibles de nystagmus.

Au début de l'affection nucléaire, le nystagmus n'a pas d'orientation constante. Mais dans les lésions confirmées, il est dirigé du côté malade. Bartels fait remarquer qu'on peut suivre ainsi l'évolution d'un cas ; s'il existe au début une lésion du nerf vestibulaire, le nystagmus bat vers le côté sain ; si l'affection gagne les noyaux, il se renverse et bat vers le côté malade ; en même temps l'oreille n'est plus

sensible à l'excitation thermique,par suite de l'abolition du fonctionnement du nerf.

On distingue deux variétés de nystagmus spontané central, selon qu'il existe ou non des lésions labyrinthiques.

1° *Nystagmus central accompagné de lésions vestibulaires.* — Si l'abolition d'un labyrinthe, démontrée par l'absence de la réaction thermique, s'accompagne d'un nystagmus spontané dirigé du même côté, celui-ci est d'origine intra-crânienne ; en effet, s'il était dû à l'abolition labyrinthique, il serait orienté vers le côté opposé.

La proposition contraire n'est pas exacte. Un nystagmus spontané dirigé du côté sain ne dépend pas toujours d'une suppression du labyrinthe ; s'il persiste pendant quelques jours sans perdre de son intensité, il est d'origine intra-crânienne.

Si le labyrinthe est hyperexcitable, l'opération seule permet d'établir le diagnostic.

2° *Nystagmus central sans lésion vestibulaire.* — Le nystagmus spontané existe également en dehors de toute lésion périphérique ; le labyrinthe et le tronc du nerf vestibulaire sont intacts. Il s'agit alors d'une lésion des noyaux vestibulaires et de leurs connexions. Cette lésion peut siéger dans la région même ou dans les parties voisines,qui influent alors par compression. Il y a même des actions à distance sur lesquelles Barany a spécialement attiré l'attention l'an dernier.

C'est l'étude des symptômes concomitants qui permet alors de fixer la localisation de l'affection ; la chute, par exemple, se fait toujours dans le plan du nystagmus quand ce dernier est périphérique ; elle varie avec la position de la tête. Elle reste invariable quand il s'agit d'une lésion centrale.

Notons aussi qu'un appareil vestibulaire intact peut présenter de grandes modifications d'excitabilité au cours des affections intra-crâniennes. Ruttin et Hautant ont démontré qu'il existe de l'hypernystagmus provoqué, au cours des affections qui siègent dans la fosse cérébrale postérieure ou qui retentissent sur celle-ci. On voit le post-nystagmus de la rotation doubler sa durée, le nystagmus thermique

raccourcir sa période latente, etc. Les mouvements rapides de la tête suffisent alors pour déclancher un accès de nystagmus, dont l'orientation est en rapport avec le sens du mouvement de la tête. Si la tête s'incline en arrière, il se produit normalement un nystagmus vers le front qui cesse avec le mouvement de la tête. Chez les sujets atteints de lésions de la fosse cérébrale postérieure, le nystagmus persiste après l'immobilisation de la tête.

NYSTAGMUS CENTRAL EXPÉRIMENTAL. — Le nystagmus spontané périphérique est orienté vers le côté sain. Il en est de même du nystagmus produit par la section du nerf vestibulaire.

L'hémisection du bulbe, au niveau des noyaux vestibulaires, produit un nystagmus spontané vers le côté lésé. C'est donc le phénomène inverse. Pour l'expliquer, il est nécessaire d'admettre un entrecroisement très précoce des voies vestibulaires et non, comme le veulent Bauer et Leidler, une paralysie quand il s'agit du nerf et une irritation quand il s'agit du centre.

Les lésions du cervelet, notamment l'ablation des deux hémisphères, n'ont aucune action sur l'appareil vestibulaire au point de vue des réactions nystagmiques.

## BIBLIOGRAPHIE

**Barany.** — Nouvelles recherches et observations concernant les relations existant entre l'appareil vestibulaire et le système nerveux central. Symptômes cérébelleux et vestibulaires à distance provoqués par des tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, n° 1, 1913.

**Bauer** und **Leidler.** — Ueber den Einfluss der Auschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibularer Augenreflexe. *Arbeiter aus d. Neurolog. Institut* (*Obersteiner*, vol. XIX).

**Courjon.** — *Diagnostic différentiel entre l'abcès cérébelleux et la pyolabyrinthite* Thèse de Lyon, 1910-1911.

**De Stella.** — Diagnostic différentiel entre la pyolabyrinthite et l'abcès cérébelleux. Rapport présenté à la *Société belge d'otologie*, 1911.

**Neumann.** — Zur Differentiale Diagnose von Kleinhirnabzess und Labyrinth eiterung. *Arch. f. Otol.*, 1906, vol. 57.

# CHAPITRE X

## Symptômes généraux qui accompagnent le nystagmus vestibulaire.

Nous nous sommes bornés dans les chapitres précédents à décrire les différentes variétés de nystagmus vestibulaire sans mentionner les symptômes généraux qui accompagnent ce nystagmus et qui constituent avec lui le syndrome vertigineux labyrinthique. Il est nécessaire de dire ici quelques mots de ces symptômes ; sinon nous risquerions de fausser l'idée que l'on doit se faire du nystagmus vestibulaire. Celui-ci ne représente en effet qu'un élément de ce vertige : c'en est peut-être le plus objectif, sinon le plus important ; mais il faut se garder de l'interpréter isolément. C'est pourquoi je me vois obligé de dépasser ici quelque peu les limites strictes de ce rapport.

Les réactions vestibulaires comprennent comme symptômes principaux, en dehors du nystagmus oculaire :

1° Le *nystagmus de la tête.*

2° Les *sensations subjectives de rotation.*

3° *Les mouvements objectifs de réaction.*

4° *Les nausées et vomissements.*

### § 1. — Le nystagmus de la tête.

Il n'existe pas chez l'homme. On ne peut donner ce nom à des mouvements de balancement de la tête qui accompagnent parfois le nystagmus : ils ne sont pas isochr ones avec ce dernier et ils n'ont pas le caractère compensateur. Babinski signale cependant qu'on voit, dans certains cas, la tête exécuter pendant le passage du courant galvanique des mouvements alternatifs d'inclinaison à gauche et à droite.

Le nystagmus de la tête existe surtout chez les oiseaux. La phase lente est opposée au sens de la rotation à laquelle correspond au contraire la phase rapide. Le nystag-

mus de la tête est ainsi l'homologue du nystagmus oculaire, mais il dépend en outre de la position de la tête vis-à-vis du corps.

Ewald a noté que le nystagmus de la rotation n'est pas suivi d'un post-nystagmus, s'il y a du nystagmus de la tête. Celui-ci neutralise en effet les mouvements de l'endolymphe dans les canaux semi-circulaires. Voici comment : Tournons la tête vers la droite, il se produit par l'inertie de l'endolymphe un courant ampullopète dans le canal horizontal droit ; effectuons en même temps un mouvement de la tête, isochrone à la phase lente du nystagmus, en sens opposé de la rotation ; la crête ampullaire est ainsi maintenue par rapport à l'endolymphe dans sa position primitive et le post-nystagmus n'a plus de raison de se produire. Barany a également observé chez l'homme, qui exécute des oscillations nystagmiques volontaires de la tête, un post-nystagmus réduit au minimum.

## § 2. — Sensations subjectives de rotation.

Ces sensations s'appliquent soit aux objets environnants, soit au sujet lui-même.

A. — Les sensations de rotation des objets extérieurs constituent le vertige de Purkinje, du nom du célèbre physiologiste qui les a le premier décrites. Il signale que quand nous tournons avec une certaine rapidité sur nous-mêmes, tous les objets qui nous entourent nous apparaissent comme fuyant dans un sens inverse au mouvement exécuté par nous-mêmes ; ce mouvement apparent continue dans le même sens, encore quelque temps après que nous nous sommes arrêtés ; pendant cette rotation apparente de ce qui nous entoure, les objets mêmes que nous touchons semblent prendre part au mouvement ; il semble que l'espace visible à nos yeux tourne dans un autre espace. Purkinje a également constaté que l'axe de cette rotation imaginaire de l'espace qui nous environne est déterminé par l'axe de la rotation réelle qu'a exécutée notre tête et passe toujours par ce dernier, quelle que soit sa position.

C'est pendant la phase lente du nystagmus que la rétine

enregistre des sensations ; la rotation des objets extérieurs se fait donc dans le sens de la phase rapide du nystagmus. On doit en conclure que la rotation vers la droite provoquant du nystagmus vers la droite, les objets se déplacent vers la droite. A l'arrêt, le post-nystagmus s'orientant vers la gauche, les objets se déplacent vers la gauche.

Il paraît y avoir là une contradiction avec les expériences de Purkinje qui signale pendant la rotation le déplacement en sens inverse des objets extérieurs. C'est que certains facteurs viennent modifier les sensations primitives. Barany a démontré que, pendant la rotation, tant qu'il y a du nystagmus, il n'y a pas de déplacement apparent des objets extérieurs. La raison en est la suivante : si nous tournons vers la droite, en supposant nos yeux immobiles, les objets tourneront vers la gauche. Tel est le cas, quand au cours d'une rotation uniforme prolongée, le nystagmus s'arrête, selon la loi que nous avons étudiée antérieurement. Mais au début de la rotation vers la droite, il se produit du nystagmus vers la droite et les objets paraîtront se déplacer vers la droite. Il y a ainsi compensation de deux sensations, déplacement vers la gauche dû à la rotation, déplacement vers la droite dû au nystagmus ; les objets extérieurs paraîtront immobiles.

Mach a imaginé une expérience qui confirme les données précédentes. Si le sujet est placé dans une chambre qui tourne avec lui, il ne persiste plus que la sensation due au nystagmus ; les murs de la chambre paraissent se déplacer dans le sens du nystagmus, c'est-à-dire vers la droite, si la rotation se fait dans le sens.

Les sensations subjectives sont ainsi assez complexes au cours de la rotation, à cause des variations du nystagmus qui se produisent pendant cette épreuve. Les faits sont beaucoup plus simples avec le post-nystagmus. Si la rotation s'est faite vers la droite, nous savons que le post-nystagmus bat vers la gauche et que les objets extérieurs se déplacent également vers la gauche, donc en sens opposé de la rotation primitive.

Mais si l'on interroge un grand nombre de sujets sur les sensations qu'ils éprouvent pendant la rotation et après

l'arrêt de celle-ci, on se rend compte que la pratique ne concorde pas toujours avec la théorie. Certains ont des perceptions rétiniennes également très nettes pendant la phase rapide et les objets paraissent alors animés d'un mouvement de va-et-vient. Tel est le cas chez les individus qui ne présentent pas de différences considérables entre les deux phases de nystagmus. Nous avons vu, quand nous avons décrit les caractères morphologiques du post-nystagmus, que généralement la différence de durée est très considérable entre les deux phases. Barany, en expérimentant sur lui-même, a constaté que sa rétine percevait nettement pendant les deux phases. Il a noté que d'autres sujets perçoivent mieux pendant la phase brusque que pendant la phase lente ; les sensations subjectives sont alors inverses des sensations habituelles. Helmholtz paraît avoir été de ces derniers, à en juger par les relations qu'il fait d'expériences personnelles. D'autres encore n'ont aucune sensation de direction bien déterminée.

Rhese a observé toute une série de patients où la rotation des objets extérieurs gardait une direction uniforme, que le nystagmus fût orienté à droite ou à gauche.

Ce que nous venons de dire du nystagmus de la rotation et du post-nystagmus peut s'appliquer également aux autres variétés de nystagmus. Il y a cependant quelques particularités intéressantes. Dans l'épreuve thermique, la sensation subjective fait généralement défaut quand le nystagmus apparaît dès la première épreuve, c'est-à-dire à 27° C.

L'épreuve galvanique s'accompagne de sensations subjectives parfois si intenses que certains auteurs les ont mises au premier plan ; c'est le vertige voltaïque ; ces sensations varient beaucoup selon les individus ; elles sont influencées par le regard volontaire. Hitzig a signalé que les mouvements apparents se font souvent dans un plan vertical ; c'est comme une roue verticale tournant de l'anode vers la cathode ; au moment de l'ouverture du courant, les mouvements apparents se renversent ; ces impressions correspondent au type même du nystagmus galvanique.

B. — Sensations de rotation du sujet en expérience. — Ces sensations sont également variables selon les individus.

En général, le sujet ne les éprouve pas s'il tient les yeux ouverts et s'il voit distinctement pendant l'accès de nystagmus. Quand il se produit de l'obnubilation visuelle ou quand les yeux sont fermés, ces sensations apparaissent, mais elles sont plus atténuées que les précédentes ; souvent le sujet ne s'en rend pas un compte exact, ou il ne s'en aperçoit que si on l'interroge. A l'épreuve de la rotation, faite d'après le précepte de Barany, c'est-à-dire dix tours en vingt secondes, le sujet, s'il a les yeux fermés, déclare successivement qu'il tourne dans le sens du fauteuil, puis qu'il est immobile et enfin, à l'arrêt, qu'il tourne en sens inverse. La direction du regard a une grande influence sur les sensations, même avec les yeux fermés. Si, par exemple, il existe du nystagmus vers la droite et qu'on porte les yeux vers la gauche, on enraye le nystagmus ; la sensation subjective de rotation s'efface aussitôt pour reparaître dès qu'on dirige le regard vers la droite.

Van Rossem et Mulder ont spécialement étudié ces sensations subjectives de rotation. Van Rossem a déterminé quel était le seuil de la sensation ; il a établi qu'il faut un déplacement angulaire de 1°36' au moins, en 1/45 de seconde au plus. Le temps de latence de la réaction est de 0,8 secondes environ.

Mulder a fait tourner des sujets à la vitesse de 24° par seconde et, à l'aide d'un dispositif spécial, il arrête la rotation pendant un temps égal à la durée de celle-ci. Si les périodes de propulsion et d'arrêt mesurent chacune 0,9 secondes, le sujet perçoit la rotation, l'arrêt, puis la contre-rotation. Si les périodes n'ont que 0,7 secondes, la contre-rotation succède immédiatement à la rotation primaire. Si les périodes n'ont que 0,4 secondes, il n'y a aucune sensation de rotation, ni de contre-rotation et le sujet a l'impression de rester immobile.

### § 3. — Mouvements objectifs de réaction.

Ce sont ces mouvements que Flourens a étudiés dans ses expériences classiques sur le pigeon. Barany en a fait une

analyse minutieuse et les a adaptés aux recherches cliniques.

Si on produit, chez un sujet normal, un nystagmus horizontal vers la droite et qu'on lui ordonne de tenir le bras droit étendu devant lui, on remarque que le bras dévie lentement vers la gauche alors que le sujet croit le tenir immobile. Ce mouvement est analogue à la phase lente du nystagmus.

Si, à l'aide de ces sensations musculaires et articulaires, le sujet remarque que son bras bouge, il corrige la déviation par un mouvement brusque en sens contraire et il détermine une série de secousses identiques au nystagmus. Telle est l'expérience fondamentale de Barany.

Ces mouvements se font dans la direction opposée au nystagmus ; ils demeurent les mêmes quelle que soit la position du membre : un avant-bras en pronation ou en supination réagit de la même manière, bien que la sollicitation s'adresse à des muscles différents. Ils nécessitent pour se produire un nystagmus assez fort ; la vue et l'attention les atténuent et même les suppriment. Chez les enfants, on observe parfois des déviations énormes.

Un nystagmus horizontal vers la droite donne une réaction vers la gauche ; nn nystagmus vertical vers le haut, une réaction vers le bas ; un nystagmus rotatoire vers la gauche, une déviation du bras droit vers le bas et du bras gauche vers le haut.

Dans le cas de nystagmus horizontal vers la droite, si l'on incline la tête de 90° sur l'épaule gauche, la déviation se fait vers le haut ; si l'on incline la tête de 90° sur l'épaule droite, la déviation se fait vers le bas.

Dans le nystagmus rotatoire vers la gauche, la tête inclinée en avant de 90° donne de la réaction vers la droite ; inclinée en arrière de 90°, de la réaction vers la gauche ; tournée vers la gauche de 90°, de la réaction vers le bas ; tournée vers la droite de 90°, de la réaction vers le haut.

Ces réactions se modifient également avec la position du corps ; l'inclinaison du tronc de 90° en avant agit comme l'inclinaison de la tête.

Les mouvements réactionnels intéressent le membre supérieur et le membre inférieur. Ils constituent la base de

plusieurs méthodes cliniques destinées à vérifier les fonctions vestibulaires.

1° Barany utilise le *Zeigeversüch*, c'est-à-dire le geste labyrinthique, selon la traduction libre de Buys. Le sujet ayant les yeux fermés est invité à toucher de bas en haut avec son index l'index de l'observateur, après s'être repéré dans une expérience préalable. Il doit ignorer complètement la portée de l'expérience, sinon celle-ci s'en trouve immédiatement faussée. On peut étudier aussi en variant quelque peu la technique, l'épaule, le coude, le poignet.

2° Buys recommande l'*épreuve de la marche*. Dès 1909 il signalait la déviation dans la marche qui accompagne les petits nystagmus thermiques ; il préconisait dans les cas de nystagmus douteux de faire marcher le sujet les yeux fermés et de noter le sens dans lequel il dévie, cette déviation étant en sens inverse du nystagmus cherché.

La réaction est plus facile à mettre en évidence dans la marche que dans le Romberg. Elle est d'une sensibilité parfois plus grande que celle du nystagmus. Buys procède à l'épreuve thermique dans la marche de la manière suivante : dès que le nystagmus apparaît, il arrête l'irrigation et fait marcher le malade, les yeux fermés.

Quix observe la déviation dans la marche au cours d'une irrigation continue de longue durée telle qu'on peut la réaliser en faisant porter au sujet lui-même l'appareil d'irrigation.

MOUVEMENTS DE RÉACTION DANS LES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS DE NYSTAGMUS. — Nous venons de voir les principales particularités que présentent les mouvements de réaction dans l'épreuve de la rotation et l'épreuve thermique.

Dans l'*épreuve de la rotation*, on note un mouvement de réaction particulièrement violent si pendant la rotation on tient la tête inclinée de 90° en avant ou en arrière et si on la redresse brusquement au moment de l'arrêt. Le sujet est souvent forcé de se cramponner assez fortement pour ne pas tomber.

Dans l'*épreuve galvanique*, Buys et Hennebert ont montré que les phénomènes réactionnels sont très marqués et

réclament pour leur apparition un courant beaucoup moindre que le nystagmus ; avec un ou deux milliampères, on obtient déjà une inclinaison totale du corps, surtout si l'on place le malade dans des conditions d'équilibre moins stable La chute se fait vers l'anode à la fermeture du courant ; vers la cathode, à l'ouverture. La déviation dans la marche est également très sensible.

Le nystagmus spontané s'accompagne également de troubles réactionnels, qui correspondent au nystagmus. Ces mouvements dépendent de la position de la tête, ce qui les différencie des troubles cérébelleux ; ils disparaissent rapidement ; leur durée est d'une semaine au maximum.

Mode de production des mouvements réactionnels. — Ils réclament pour se produire l'intervention du cervelet. Celui-ci reçoit d'une part les impressions vestibulaires, d'autre part les sensations musculaires et articulaires qui renseignent sur la position de la tête, du tronc et des membres. Quand une incitation motrice volontaire cérébrale se rend à la périphérie, nous savons qu'elle passe, en partie du moins, par le cervelet où elle est modifiée par les facteurs précédents.

On s'est demandé si la stimulation provenant de la position de la tête dépend exclusivement de ces sensations musculaires et articulaires ou si les otolithes ne jouent pas également un rôle. Il est bien certain que si dans le nystagmus de la rotation vers la gauche, on modifie le geste labyrinthique par la rotation de la tête autour de son axe vertical, les otolithes n'y sont pour rien. Ce sont les sensations musculaires et articulaires qui fonctionnent et qui se transmettent au cervelet, probablement par le faisceau de Gowers.

Mais si on couche sur le dos un patient avec nystagmus horizontal vers la gauche, le geste se fait à droite. Si l'on tourne alors ce patient sur le côté gauche, la tête ne change pas de position relativement au corps ; seul les otolithes changent de place ; on voit le geste se modifier tout à fait. On démontre ainsi la participation des otolithes aux modifications du tonus vestibulaire.

## § 4. — Nausées et vomissements.

Ces phénomènes, qui constituent le mal de mer, dépendent des relations étroites qui unissent le nerf vestibulaire au nerf pneumo gastrique ; ils varient beaucoup selon les individus. Les neurasthéniques sont particulièrement sensibles. Le nystagmus rotatoire ou vertical incommode plus que le nystagmus horizontal.

Les malaises que l'on éprouve dans les ascenseurs, les montagnes russes, etc., viennent en grande partie des otolithes, ainsi que Wojatschek l'a démontré. On atténue le malaise en inclinant la tête en avant ou en arrière, ce qui transforme les mouvements verticaux en mouvements antéro-postérieurs. Dans un ascenseur, le départ à la descente donne une sensation pénible à l'estomac qui disparaît, quand la tête est penchée en avant.

En mer, si l'on est couché sur le dos ou sur le ventre, le mouvement du bateau est presque indifférent. Dès qu'on relève la tête, les vomissements se produisent. En faisant tourner de 180° un sujet sur une chaise, on peut imiter le roulis en penchant la tête en avant, et le tangage en inclinant la tête sur une épaule (Wittmack).

### BIBLIOGRAPHIE

**Babinski.** — Du vertige voltaïque dans les affections de l'appareil vestibulaire. *Soc. de Neurologie de Paris*, 1er juin 1911.

**Barany.** — Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmische Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, XL, 4, p. 222.

**Buys.** — La déviation dans la marche utilisée comme signe complémentaire à l'épreuve thermique. *Journal Médical de Bruxelles*, n° 43, 1912.

**Mach.** — *Die Analyse der Empfindungen*. Jena. 1903.

**W. Mulder.** — *Quantitative Betrekking tusschen Prikkel en Effect by het statisch orgaan.* Utrecht, 1908.

**Van Rossem.** — *Gewaarwordingen en Reflexen opgewekt van uit de half Kirkelvormige Kanalen.* Utrecht, 1907.

# CHAPITRE XI

## Modifications du nystagmus vestibulaire sous l'action de causes générales.

### § 1. — Age.

1° Chez les *prématurés*, la phase lente du nystagmus existe seule. Bartels a eu l'occasion d'examiner les réactions vestibulaires chez un fœtus humain de cinq mois. A l'état de repos, les yeux étaient en divergence légère. Pendant la rotation, les axes oculaires devenaient parallèles et se dirigeaient du côté opposé à la rotation.

Il est vraisemblable qu'à cette période où le labyrinthe est déjà entièrement constitué, les connexions nerveuses sont encore incomplètes.

2° Chez les *nouveau-nés*, la phase lente du nystagmus apparaît seule pendant le sommeil ; le nystagmus est au contraire normal à l'état de veille.

3° Chez les *enfants*, les réactions nystagmiques sont généralement très exagérées, parfois irrégulières. Maupetit a trouvé que chez les enfants qui n'ont pas encore marché, le post-nystagmus de la rotation dure de 45 à 60 secondes. Chez ceux qui ont déjà fait leurs premiers pas, le nystagmus, quoique moins exagéré, l'est encore beaucoup. Il s'agit de recherche en vision directe ; un autre examen est encore impossible à cet âge.

Les phénomènes réactionnels qui accompagnent le nystagmus font généralement défaut. L'influence de certains facteurs accessoires est beaucoup moindre que chez les adultes.

La vision binoculaire n'existe guère avant la sixième année. Une affection du labyrinthe pourrait donc être une cause déterminante de strabisme, en mettant obstacle à l'établissement de la vision binoculaire.

4° Chez les *adultes*, il y a lieu de tenir compte de la profession exercée. Pietri et Maupetit ont recherché le nys-

tagmus rythmique chez des sujets qui ont acquis un pouvoir d'équilibration supérieur à la normale, des acrobates, des équilibristes, des danseurs ; ils ont démontré que la sensibilité vestibulaire est considérablement émoussée, parfois abolie.

5° Chez les *vieillards*, le nystagmus présente une intensité et une durée moindres ; la différence avec l'adulte est en général d'une quinzaine de secondes. Patenostre a montré qu'il n'est plus de labyrinthe intégral chez l'homme de plus de soixante ans ; la fonction vestibulaire paraît diminuée d'un tiers environ.

On peut admettre qu'à un âge avancé, il existe un certain degré de sclérose de l'oreille et une accoutumance maxima du labyrinthe à l'équilibration.

## § 2. — **Narcose et coma.**

On sait depuis longtemps que la narcose supprime le nystagmus. Bechterew a insisté sur ce point. Barany a montré que, chez les animaux, une narcose légère abolit la phase brusque.

Bartels a étudié systématiquement l'action de la narcose sur le nystagmus de la rotation à l'aide de sa méthode graphique. Au début, le nystagmus persiste, mais les oscillations se ralentissent. Quand la narcose devient plus grande, le muscle droit externe droit étant en expérience, il se produit au début de la rotation vers la *droite* un léger relâchement musculaire ; la phase rapide manque. A l'arrêt, le relâchement, qui avait persisté pendant toute la rotation, disparaît et le post-nystagmus s'inscrit régulièrement, avec un certain degré permanent de contraction musculaire.

Dans la rotation vers la *gauche*, il se produit une contraction légère du muscle, coupée de relâchements brusques. A l'arrêt, il n'y a plus de nystagmus, comme dans l'expérience précédente, mais un simple relâchement musculaire qui se traduit par une dépression du graphique.

Ainsi, à un certain degré de narcose, la contraction musculaire esquisse encore du nystagmus, alors que le relâchement ne donne plus rien.

Si l'on accentue la narcose, la phase rapide disparait complètement ; puis la contraction lente demeure encore seule perceptible et la narcose continuant, elle s'efface à son tour. A ce moment, tous les réflexes sont abolis, sauf ceux du cœur et de la respiration, et on est près de la mort. Le réflexe nystagmique est donc l'un des plus opiniâtres.

Au réveil, les différentes particularités que nous venons de décrire se reproduisent en ordre inverse. Il n'y a donc, dans la narcose, aucun désordre organique, mais simplement fonctionnel.

Il faut se défier des mouvements spontanés des yeux qui se produisent pendant la narcose et qui peuvent masquer ou fausser la réaction vestibulaire.

Rosenfeld a étudié la réaction thermique dans le coma mortel, le coma profond et la narcose chloroformique. Les résultats qu'il obtient sont identiques à ceux de Bartels. Il distingue huit combinaisons différentes, d'après le degré plus ou moins profond de perte de connaissance.

Le type 1 est caractéristique du coma mortel ; il ne se produit aucune réaction. Dans le type 2, l'eau froide amène seule une déviation ; dans le type 3, l'eau chaude agit également ; dans les types 4 et 5, il y a déviation irrégulière. Le type 6 représente une combinaison de déviation irrégulière vers le côté irrigué avec quelques secousses nystagmiques du côté inverse. On est déjà près du retour à la connaissance. Dans le type 7, il y a au début de l'épreuve thermique une déviation lente unique, suivie de secousses nystagmiques brusques. Le type 8 est le type normal

En résumé, dans les troubles légers de la conscience, on peut encore produire un nystagmus net, lié à une déviation conjuguée des yeux du côté de la phase lente. Si la perte de connaissance est plus profonde, la déviation des yeux persiste seule ; elle s'efface à son tour quand la mort est proche.

Il est recommandable dans les cas de perte de connaissance de recourir à l'épreuve thermique ; elle renseigne sur le pronostic et le diagnostic, notamment pour les intoxications graves par la morphine et l'alcool. Le type 3 est caractéristique de la narcose chloroformique habituelle.

Si l'on se trouve en présence d'un patient plongé dans un coma profond, la recherche du nystagmus vestibulaire révèle s'il s'agit d'une lésion organique.

### § 3. — Idiotie, épilepsie, hystérie, phénomènes vaso-moteurs.

On peut ajouter aux considérations précédentes que chez les *idiots*, la phase lente existe fréquemment seule. On leur trouve aussi le type 6 de Rosenfeld. Au cours des accès d'*épilepsie*, on ne peut produire que la phase lente, alors que le nystagmus se montre normal dans les *crises hystériques* (Rosenfeld). Barany ne croit cependant pas qu'il y ait là une différence nette. Rosenfeld a obtenu du nystagmus par des inhalations de nitrite d'amyle chez certains cardiaques : il s'agit là évidemment de *phénomènes vaso-moteurs*.

BIBLIOGRAPHIE

**Maupetit.** — *Etude clinique sur le nystagmus rythmique provoqué.* Thèse de Bordeaux, 1908.

**Patenostre.** — *Examen fonctionnel du labyrinthe chez le vieillard.* Thèse de Paris, 1911.

**Rosenfeld.** — *Der Vestibuläre Nystagmus,* Berlin, 1911, p. 22.

## CHAPITRE XII

### Modifications du nystagmus vestibulaire sous l'influence de causes locales.

Le nystagmus vestibulaire peut être modifié par des causes locales. Ce sont principalement :

1° *Les paralysies des muscles oculaires,*

2° *Les affections de l'oreille interne.*

3° *Les altérations des centres nerveux qui régissent la fonction vestibulaire.*

## § 1. — Paralysies oculo-motrices.

A. — **Paralysies isolées.** — Bartels a enregistré les secousses nystagmiques provoquées par la rotation sur un muscle oculaire séparé de ses insertions bulbaires ; il a démontré que chaque muscle est apte à inscrire du nystagmus, grâce à ses contractions et à ses relâchements successifs.

En clinique, cependant, les faits sont quelque peu différents. Par exemple, si nous soumettons à l'épreuve de la rotation, un sujet atteint d'une paralysie complète de la 6e paire gauche, dans la phase lente orientée vers la gauche, l'œil gauche ne dépasse pas la ligne médiane. Le relâchement du droit interne ne permet donc pas de franchir cette limite. Il ne se produit pas de nystagmus du côté paralysé. Dans l'exemple que nous venons de choisir, alors que l'œil gauche participe au nystagmus orienté vers la droite, c'est à peine si l'on décèle quelques rares secousses de minuscule intensité, quand le nystagmus bat vers la gauche. Ces secousses sont parfois si faibles qu'elles échappent à l'œil nu et qu'elles ne se révèlent qu'au nystagmographe. Burger a publié un cas de ce genre.

Nous possédons ainsi un moyen clinique précieux de découvrir les paralysies oculaires chez les nouveau-nés qui ont reçu des blessures obstétricales et chez les adultes plongés dans le coma ; on arrive à diagnostiquer des fractures du crâne et on peut apprécier la gravité du pronostic. La réaction demeure la même, que la lésion porte sur le muscle ou sur le tronc nerveux, depuis le noyau d'origine jusqu'à la périphérie.

B. — **Paralysies associées et déviations conjuguées.** — Sauvineau a magistralement exposé cette question dans l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie*. Coutela lui a également consacré un des chapitres les plus intéressants de sa thèse.

Nous savons que ces paralysies dépendent de lésions des centres coordinateurs corticaux ou mésocéphaliques.

1° Paralysies associées corticales. — Les centres corticaux de la motricité oculaire se localisent dans la circonvo-

lution frontale antérieure, le pli courbe et la sphère visuelle.

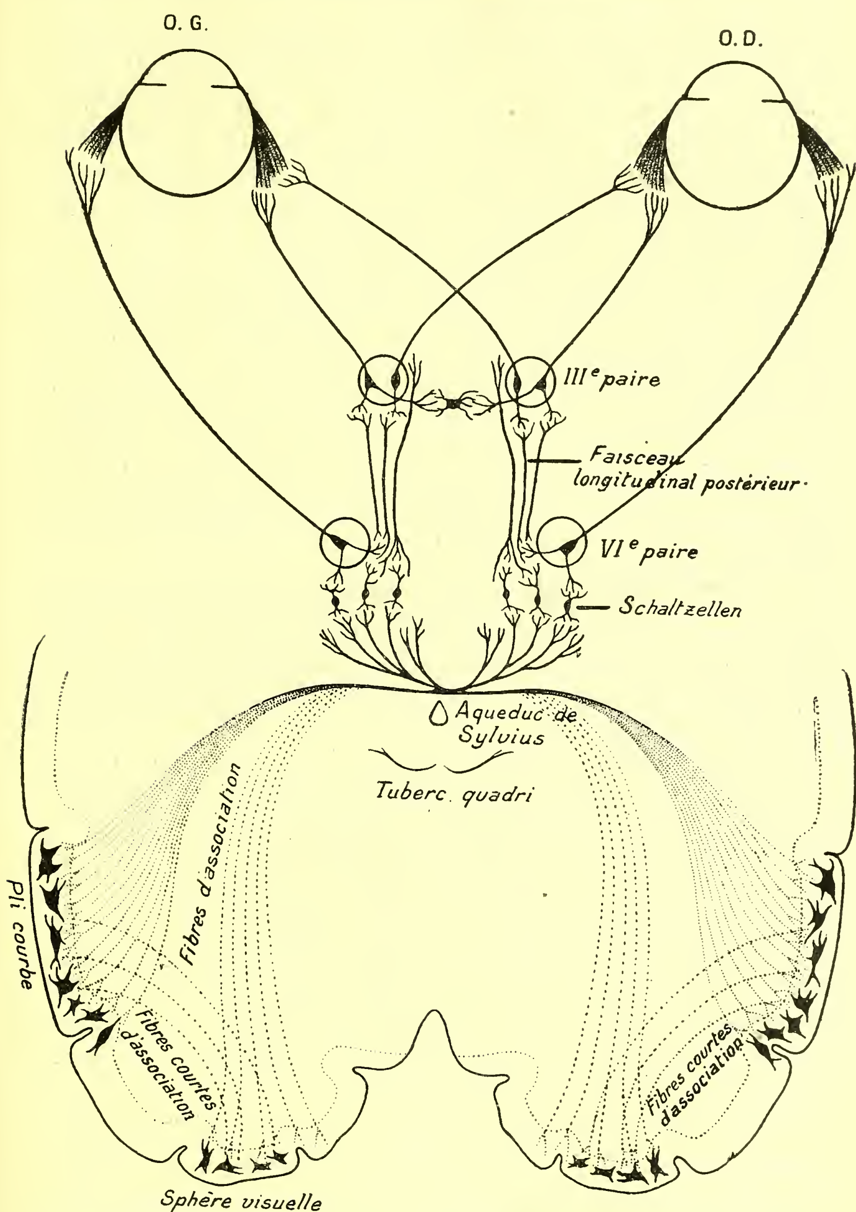



FIG. 19. — Schéma de Bernheimer (modifié). Mouvements associés des yeux d'origine corticale.

Nous n'avons pas à nous étendre sur ce sujet. Le schéma

ci-joint, emprunté à Bernheimer, mais complété au point de vue des centres sensoriomoteurs localisés dans le lobe occipital, explique le mécanisme de ces paralysies (fig. 19). L'innervation corticale se rend à un centre d'association tonique qui préside aux mouvements associés des yeux vers le côté opposé et qui est vraisemblablement situé dans les *Schaltzellen* de v. Monakow, dans le voisinage du noyau de la VI[e] paire. Il n'y aurait pas un groupe ganglionnaire distinct, mais des cellules échelonnées.

2° Paralysies associées mésocéphaliques. — Elles font partie du syndrome protubérantiel supérieur de Raymond et Cestan. Elles ont leur siège vraisemblablement au niveau du centre d'association tonique dont nous venons de parler. Certaines paralysies associées auraient même leur siège dans les noyaux vestibulaires. Spitzer, entre autres, a publié un cas démonstratif d'une tumeur ayant lésé le noyau de Deiters gauche et produit une déviation conjuguée vers la droite.

Les détails que nous venons de donner sont nécessaires pour comprendre certains symptômes des paralysies associées, liés au fonctionnement vestibulaire, ainsi que les modifications que subit le nystagmus vestibulaire provoqué dans les mêmes cas.

Roth en 1900 et Bielschowsky en 1903 ont décrit, indépendamment l'un de l'autre, un symptôme qui porte actuellement leur nom, bien qu'Oppenheim l'ait signalé dès 1895, et qui est très fréquent dans les paralysies associées : Le déplacement volontaire des globes est devenu impossible, mais si l'on fait tourner la tête du sujet en lui recommandant de fixer un objet, on voit que les yeux demeurent fixés sur cet objet et qu'ils peuvent atteindre des positions latérales extrêmes. Bielschowsky a rattaché avec raison ce symptôme à l'action vestibulaire.

Cette réaction indique nettement que les connexions périphériques sont demeurées intactes et que la lésion est supranucléaire. Il arrive parfois que ces mouvements oculaires compensateurs manquent également. Bertelsen et Rönne ont publié un cas semblable ; la lésion doit alors siéger entre les noyaux et le centre coordinateur mésocéphalique.

Barany, Wirth, Rönne, Rosenfeld, Brault et Vincent ont étudié le nystagmus provoqué dans les cas de paralysies associées. Les auteurs allemands ont eu recours à l'épreuve de la rotation et à l'épreuve thermique ; les français ont recherché, en outre, le vertige voltaïque.

Les résultats obtenus sont comparables entre eux : du côté paralysé, la phase lente du nystagmus apparaît seule ; la phase rapide manque dans la direction où la motilité volontaire est supprimée.

Voici un exemple, emprunté à Wirth, qui fera saisir aisément la réaction :

Paralysie associée vers la gauche : 1° *Rotation vers la droite* : nystagmus de la rotation vers la droite ; post-nystagmus remplacé par une déviation permanente vers la droite ; 2° *Rotation vers la gauche* : nystagmus de la rotation remplacé par une déviation permanente vers la droite, post-nystagmus vers la droite.

Un autre fait qui doit spécialement attirer notre attention dans l'étude des paralysies associées, c'est la fréquence du nystagmus spontané. Sauvineau considère ces secousses nystagmiformes comme caractéristiques. Il peut même arriver, dans les cas légers ou latents, qu'elles soient la seule manifestation de cette paralysie. Parfois même le nystagmus est permanent.

A notre avis, ce nystagmus ne représente pas l'effort que fait le sujet pour porter son œil dans le sens demandé ; ce nystagmus est en réalité une réaction centrale. Les nombreuses connexions qui existent dans le bulbe et la protubérance suffisent pour comprendre ce phénomène. Il existe même des paralysies associées dont la lésion siège dans les noyaux vestibulaires. Si le nystagmus est surtout marqué dans les cas légers, cela tient précisément au fait que, plus la paralysie est accentuée, plus la phase rapide du nystagmus s'atténue jusqu'à disparition complète.

La sclérose en plaques est un exemple typique de cette combinaison. On y rencontre fréquemment des paralysies associées et du nystagmus ; ces deux symptômes dépendent d'un foyer dans la région des noyaux vestibulaires et de leurs connexions oculo-motrices.

## § 2. — Affections de l'oreille interne.

Nous avons déjà étudié en partie cette question dans le chapitre consacré au nystagmus spontané périphérique. Nous ne reviendrons plus ici sur la signification clinique de ce dernier. Quant aux nystagmus provoqués, ils s'exagèrent en général quand il y a hyperlabyrinthie (hypernystagmus): l'épreuve de la rotation amène un grand nombre de secousses ; le nystagmus thermique présente une période de latence plus courte, etc.

La *suppression d'un labyrinthe* amène l'abolition du nystagmus thermique de ce côté ; la méthode des mouvements alternatifs de Buys révèle des tracés différents dans la rotation vers le côté sain et le côté malade ; le nystagmus galvanique peut être conservé,si le nerf vestibulaire est intact.

La *suppression de deux labyrinthes* annihile tous les nystagmus provoqués, à l'exception du nystagmus galvanique.

La *suppression d'un canal semi-circulaire* est connue ; elle fait l'objet de nombreuses expériences de physiologie.

Dans le cas de *fistule labyrinthique* et de *labyrinthite hérédo-syphilitique*, l'épreuve pneumatique donne des résultats positifs, parfois même quand toutes les autres épreuves ont échoué.

Des facteurs moins importants faussent parfois les recherches et amènent des résultats contradictoires. L'endolymphe s'épaissit par augmentation de la quantité d'albumine ou par présence de fibrine, de pus, etc. ; des brides cicatricielles barrent les canaux ; l'endothélium prolifère.

Il est nécessaire d'utiliser plusieurs méthodes pour diagnostiquer une altération labyrinthique. On commence par l'épreuve de la rotation et on note s'il y a une différence marquée entre les deux côtés. On passe ensuite à l'épreuve thermique avec l'otocalorimètre : on soumet chaque labyrinthe séparément au courant galvanique. Enfin on a recours à l'épreuve pneumatique, si l'on soupçonne une fistule.

Les cas les plus simples sont ceux où toutes les épreuves démontrent une inexcitabilité complète des deux labyrinthes ou d'un seul. Si l'hypo-excitabilité est légère, le diagnostic

est plus délicat, il faut tenir compte d'erreurs possibles dues aux conditions anatomiques et a d'autres facteurs secondaires, tels que l'accoutumance chez les danseurs par exemple. L'hyper-excitabilité est encore plus difficile à préciser ; il faut également exclure les causes extra-labyrinthiques, telle que la conductibilité plus grande pour la chaleur ; la localisation du processus dans le labyrinthe est encore fort mal connue et elle est trop exclusivement du domaine de l'otologie pour qu'il soit nécessaire de nous y arrêter ici.

### § 3. — Affections du système nerveux.

Autrefois on se bornait à énumérer le nystagmus parmi les symptômes d'un grand nombre d'affections nerveuses, sans indiquer les caractéristiques de ce nystagmus et sans en soupçonner l'origine exacte. On était loin de se représenter qu'il s'agissait dans un grand nombre de cas de nystagmus vestibulaire. Sauvineau écrivait encore en 1909 « qu'on ne peut considérer comme d'origine otique le nystagmus qu'on a décrit dans les complications intra-crâniennes des otites, et dans les abcès cérébelleux consécutifs à une otite ». Le nystagmus, dans les cas de ce genre, paraît pour cet auteur devoir être considéré comme symptomatique de l'affection secondaire du système nerveux, mais non de l'otite qui en a été la cause.

Nous savons aujourd'hui qu'il s'agit souvent d'un véritable nystagmus vestibulaire, dû aux altérations des voies nerveuses centrales qui président à ce nystagmus. Cette action n'est pas toujours immédiate ; elle peut également se faire sentir à distance ; les lésions nerveuses qui donnent naissance à du nystagmus vestibulaire ne doivent pas fatalement être localisées dans le voisinage des noyaux vestibulaires, des faisceaux longitudinaux postérieurs ou des noyaux oculo-moteurs.

Au point de vue didactique, il est peut-être préférable de réserver ici cette question et d'étudier ce nystagmus dans la partie de ce rapport réservée aux affections du système nerveux.

## BIBLIOGRAPHIE

**Barany**. — Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augen Muskellähmungen. *Munch. med. Wochen.*, 1907, n$^{os}$ 22 et 23.

**Bartels**. — Kurven des Spannungszustandes einzelner Augenmuskeln durch Ohrreflexe. *Graefe's Arch.*, LXXVIII, p. 129.

**Bechterew**. — Ergebnisse der Durchschneidung des N. acustic nebst Bedeutung der semizirkulären Kanäle für das Körpengleichgewicht. *Pflügers Arch.*, vol. XXX, p 312.

**Bertelsen** et **Roenne**. — Ein Fall von polioencephalitis mit assoziierten Blicklähmung supranuckleären Ursprungs. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.*, 1909, p. 149.

**Bielschowsky**. — Das Klinische Bild der assoziierten Blicklähmung und seine Bedeutung für die topische Diagnostik. *Munch. med. Woch.*, 1902, n° 39

**Bielschowsky**. — Ueber den reflektorischen Charakter der Augenbewegungen zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Blicklähmungen, Beilagheft z. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, 1907.

**Brault** et **Vincent**. — Un cas de syndrome protubérantiel. *Revue Neurologique*, n° 13, 1912.

**Burger**. — Vestibulaire nystagmus oculomotorius-verlamming. *Nederlandsch Keel. Neus en Oorheelkundige Vereeniging*, 1911, p. 14.

**Coutela**. — *Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique*. Paris, 1908.

**Grasset**. — Le chiasma oculo-moteur *Revue Neurologique*, 30 juin 1897.

**Oppenheim**. — Kurze Mitteil. zur Symptomatol der Pseudobulbär Paralyse. *Fortschritte d. Med.*, 1895.I.

**Raymond** et **Cestan**. — Syndrome protubérantiel supérieur. *Gazette des hôpitaux*, 1903.

**H. Roenne**. — Ueber assoziierte Blicklämung der willkürlichen Seitenbewegungen, aber mit erhaltenen Reflexbewegungen von den Bogengängen ausgelöst. *Monassblätter für Augenheilk.*, XLIX$^{e}$ année, p. 561, 1911.

**Roth**. — Demonstration von Kranken mit Ophtalmoplegie. *Gesellsch. d. Neuropath. u. Irr.-Aerzten.* Moscou, 1901.

**Sauvineau**. — Paralysie des muscles de l'œil. *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. VII, p. 585, 1908.

**Spitzer**. — Ein Fall von Tumor aus Boden der Rautengrube. *Arbeiten aus dem Wiener Neurol. Inst.*, 1899, vol. 6, p. I.

**Vanderschueren**. — Le degré d'entrecroisement des nerfs moteurs du globe oculaire. *Névraxe*, X, 2.1909.

**Wernicke**. — Herderkrankungen des unteren Scheitelläppchens. *Arch. f. Psych.*, XX, I. 243, 1888.

**Wirths**. Beitrag zum klinischen Bilde der assoziierten Blickähmung mit besonderen Berücksichtigung des vestibulären und optischen Nystagmus. *Zeitschrift für Augenheilk.*, t. 26, p. 318, 1911.

# CHAPITRE XIII

## Théories du nystagmus vestibulaire.

Nous voici arrivés au terme de cette étude. Nous venons de passer en revue les différentes variétés de nystagmus vestibulaire ; nous avons signalé les caractères essentiels et les modifications qu'il subit sous l'influence de nombreux facteurs. Il nous est possible actuellement de nous représenter la raison d'être de ce nystagmus et le mécanisme de sa production.

*Le nystagmus vestibulaire est un phénomène physiologique, mais ce n'est pas un phénomène habituel.* Scott insiste sur ce point.

La réaction fondamentale, c'est une déviation conjuguée des yeux produite par les canaux semi-circulaires. Cette déviation a pour but de maintenir fixes sur les rétines les images rétiniennes pendant les mouvements de la tête. Il semble que c'est un moyen pour soustraire les yeux aux mouvements de la tête. Ce n'est pas un déplacement des yeux dans l'espace, mais simplement relatif à l'orbite. En d'autres termes, les yeux ne participent pas aux mouvements de la tête.

Chez les animaux inférieurs, la réaction vestibulaire se borne à cette déviation conjuguée des yeux.

C'est seulement quand la déviation oculaire s'accentue que les globes, par un mouvement brusque, reprennent leur position primaire pour continuer ensuite leur déviation. La phase brusque est si rapide qu'elle ne laisse généralement pas d'impression rétinienne et qu'elle reste inconsciente pour le sujet.

Des mouvements compensateurs associés et du nystagmus se produisent sous d'autres influences que celle de l'appareil vestibulaire.

Par exemple, en chemin de fer, si nous regardons les objets extérieurs, nos yeux s'accrochent à certains détails et les suivent jusqu'à leur disparition du champ visuel ; puis brusquement ils fixent un nouvel objet ; il y a là toute une

série de secousses nystagmiques régies cette fois par l'appareil rétinien et dont les caractères essentiels se rapprochent de ceux du nystagmus vestibulaire. C'est le nystagmus optique dont nous parlerons plus loin.

Bartels fait remarquer que, dans la série animale, ces mouvements compensateurs se font surtout dans le plan où la tête se déplace par rapport au tronc. Les lapins, ainsi que nous l'avons vu, ont surtout des déviations verticales parce que leur tête se meut habituellement de haut en bas. Chez la raie et la torpille, Kubo n'a pu provoquer aucune réaction nystagmique. Ce fait tient à ce que ces animaux ont la tête soudée au corps. Les vertébrés supérieurs présentent un fonctionnement vestibulaire moins régulier que les vertébrés inférieurs ; l'action de la volonté vient contrecarrer un grand nombre de réactions. Nous avons insisté sur ce point en étudiant les détails des différentes variétés de nystagmus. Chez l'homme, la fixation volontaire et la tendance à la fusion des images sont prépondérantes et masquent souvent complètement la régulation vestibulaire.

Le nystagmus vestibulaire se compose de deux phases, l'une lente, l'autre brusque. Il est acquis que la phase lente est le phénomène primitif et fondamental. C'est là le principe qui domine toutes les théories du mécanisme du nystagmus.

Ces deux phases peuvent se dissocier. Dans les conditions habituelles, l'appareil vestibulaire règle la position des yeux par de simples déviations. Nous avons appris que chez les prématurés, chez les nouveau-nés endormis, les adultes soumis à la narcose ou plongés dans le coma, dans quelques états pathologiques, tels que les paralysies associées, la phase lente du nystagmus apparaît seule. Il est donc logique d'admettre que chaque phase du nystagmus possède un mécanisme distinct.

### § 1. — **Phase lente du nystagmus vestibulaire** (fig. 20).

Il est admis actuellement par tous les physiologistes qu'elle dépend de la stimulation de l'appareil vestibulaire. Les expériences d'Ewald sont démonstratives à cet égard ; cet auteur en avait dégagé cette conclusion dès 1892.

Cette stimulation consiste généralement en un mouvement de l'endolymphe qui vient heurter et déplacer les cils des crêtes ampullaires. Il est vraisemblable que d'autres causes aboutissent au même résultat ; des actions vaso-motrices, l'irritation directe du nerf vestibulaire, etc., paraissent aptes à déclancher la réaction.

Quoi qu'il en soit, l'excitation née dans l'appareil périphérique se transmet aux noyaux vestibulaires et de là par les faisceaux longitudinaux postérieurs et le faisceau vesti-

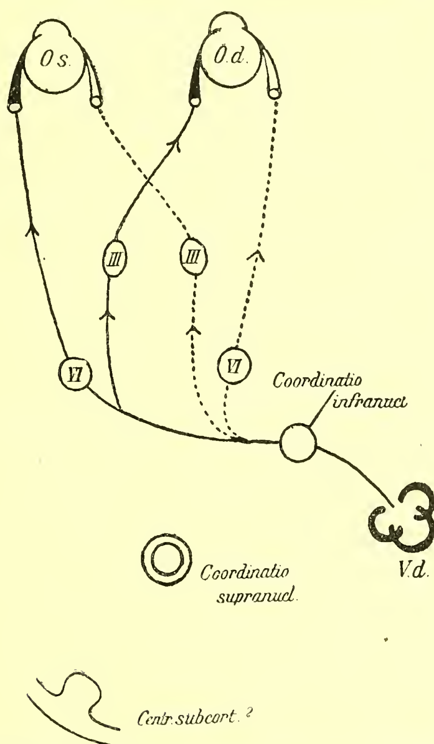



Fig. 20.— Schéma de la phase lente du nystagmus vestibulaire (Bartels).

bulo-mésencéphalique aux noyaux des oculo-moteurs. Il est utile de constater une fois de plus que la physiologie est ici en contradiction avec l'anatomie. Chaque appareil vestibulaire agit à la fois sur les quatre muscles latéraux par la contraction de deux d'entre eux et le relâchement des antagonistes. L'anatomie n'a pu encore démontrer l'existence de ces connexions.

La stimulation vestibulaire se porte à la fois, comme le démontrent les graphiques de Bartels, sur les deux droits internes et sur les deux droits externes ; il est ainsi nécessaire d'admettre un *centre de coordination infra-nucléaire.*

L'existence d'un tonus musculaire d'origine vestibulaire est indéniable. On ne pourrait s'expliquer autrement le relâchement primaire de certains muscles. La question du tonus vestibulaire n'entre pas dans le cadre de notre sujet. Disons simplement que c'est Hogyes qui le premier a admis une influence permanente du labyrinthe sur les muscles oculaires. Ewald a donné la confirmation expérimentale de l'hypothèse de Hogyes et a démontré que le labyrinthe agit sur la musculature du corps entier. La contraction d'un muscle et le relâchement de l'antagoniste sont synchrones, mais Bartels fait remarquer que la contraction est de vitesse croissante pendant toute la durée de la phase, tandis que le relâchement s'accuse surtout au début. Il n'y a ainsi aucune énergie perdue ; le muscle qui se contracte ne doit vaincre aucune résistance, l'antagoniste étant prématurément relâché.

Nous avons vu, dans l'étude des nystagmogrammes, que la phase lente n'est pas uniforme, mais qu'elle présente des temps d'arrêt, et même des temps de recul.

Nous avons été les premiers à signaler cette particularité que d'autres auteurs, tels que Bartels et Wojatschek, ont retrouvée ensuite et confirmée. Ces modifications de la phase lente sont plus accusées généralement dans le nystagmus thermique et le nystagmus galvanique que dans le nystagmus de la rotation ; elles existent cependant dans cette dernière et notre figure 4 en est une démonstration catégorique. Bartels avait admis que ces plateaux et ces crochets dépendaient de la cadence différente de la contraction d'un muscle et du relâchement de l'antagoniste ; dans ses derniers travaux il déclare que de nouvelles recherches sont à entreprendre sur ce sujet. L'on peut se demander s'il ne s'agit pas seulement de petites excitations musculaires périphériques, prodromales de la grande excitation qui déclanchera la phase rapide. L'examen de nombreux tracés montre que de temps en temps le phénomène s'accentue au

point de dédoubler une secousse. Il y a même là une difficulté au point de vue de la numération des secousses.

2° **Phase rapide du nystagmus** (fig. 21 et 22). — Si l'accord est fait sur le mécanisme de la phase lente du nystagmus, il n'en est pas de même en ce qui concerne la phase rapide.

On a attribué successivement à celle-ci une origine vestibulaire, nucléaire, supra-nucléaire, subcorticale, corticale et musculaire.

1° Origine vestibulaire. — Maupetit s'est fait le défen-

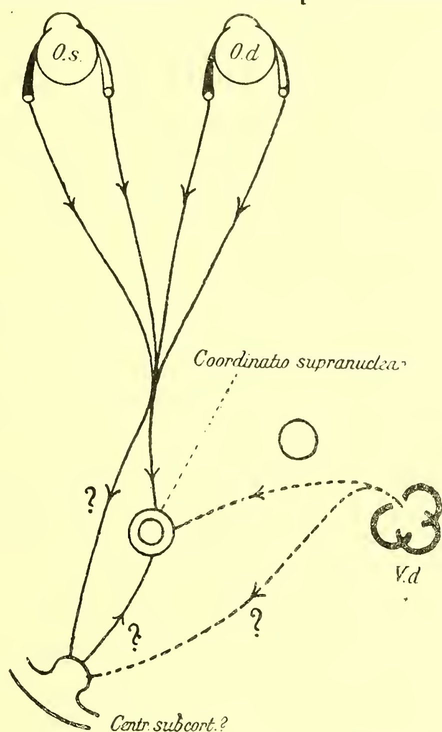



Fig. 21. — Schéma des voies centripètes de la phase brusque du nystagmus vestibulaire (Bartels).

seur de cette théorie. Il s'appuie sur les connexions anatomiques des noyaux vestibulaires qui sont surtout en relation avec les noyaux des nerfs oculo-moteurs homo-latérax. Mais nous avons déjà insisté sur les contradictions qui existent entre l'anatomie et la physiologie. En outre, comme le

fait remarquer Bartels, il ne faut pas oublier que la quatrième paire et une partie de la troisième s'entrecroisent. On ne pourrait expliquer, en adoptant l'origine vestibulaire, pourquoi dans certains cas les deux phases se dissocient. Toute cause supprimant l'une des deux phases doit nécessairement supprimer l'autre.

2° Origine nucléaire. — Bauer et Leidler admettent la présence d'un centre rythmique pour la phase rapide dans les noyaux vestibulaires. On ne comprend pas comment une lésion de ces noyaux pourrait amener l'abolition de la phase rapide avec conservation de la phase lente. Dans les paralysies associées, la phase rapide fait défaut aussi bien pour le nystagmus vestibulaire que pour le nystagmus optique. Les voies de ce dernier sont tout à fait différentes de celles du nystagmus vestibulaire ; il ne peut donc être question d'une lésion des organes vestibulaires. Le centre rythmique existe, mais il faut le localiser ailleurs.

3° Origine supra-nucléaire. — Barany a proposé un schéma où il fait figurer un centre de coordination supranucléaire probablement localisé au niveau des cellules de V. Monakow (Schaltzellen). C'est ce centre qui, en entrant en activité, déclancherait la phase rapide.

Mais il est difficile de se représenter comment ce centre est stimulé ; le schéma de Barany est donc incomplet. Nous savons d'ailleurs que c'est plutôt le centre tonique qui est localisé au niveau des Schaltzellen.

4° Origine corticale. — En s'appuyant sur l'abolition de la phase rapide dans le coma, la narcose, le sommeil des nouveau-nés, etc., Bartels fait intervenir l'écorce cérébrale, au moins dans les premiers schémas qu'il a proposés. Mais Bauer et Leidler ont démontré que le nystagmus persiste après l'ablation des hémisphères cérébraux. Aussi dans ses derniers travaux, Bartels paraît avoir abandonné le transfert de l'excitation par l'écorce pour ne plus admettre qu'un centre sous-cortical. Il croit que l'excitation parvient à des hauteurs différentes suivant l'espèce animale.

5° Origine sub-corticale. — Il est certain qu'il doit exister un centre de coordination sub-corticale. La disparition

de la phase rapide dans les conditions énumérées antérieurement en est la démonstration évidente. Ce centre doit être situé à peu près au niveau du centre du réflexe pupillaire ; dans la narcose, le nystagmus disparaît en même temps que le réflexe pupillaire. Ce centre ne peut entrer en activité que sous l'influence d'une stimulation. Celle-ci théoriquement peut provenir d'une partie quelconque de l'arc réflexe que produit la phase lente ; le vestibule, les noyaux vestibulaires, les noyaux oculo-moteurs.

Nous avons déjà éliminé plusieurs de ces facteurs. C'est dans le muscle et son appareil nerveux qu'il faut chercher le point de départ de la stimulation.

6° Origine musculaire. — C'est dans le muscle même ou dans son noyau qu'il faut chercher le point de départ de l'irritation qui donne naissance à la phase rapide du nystagmus. Les expériences de Bartels sont démonstratives. Cet auteur isole le muscle entièrement et le nystagmus s'inscrit encore. Il ne faut donc pas chercher une autre localisation périphérique, dans les parties molles de l'orbite par exemple.

L'étude des nystagmogrammes, que ce soient ceux de Bartels, de Buys ou les nôtres, démontre à l'évidence que la phase rapide du nystagmus débute toujours brusquement au moment où le muscle atteint son maximum de contraction ou de relâchement.

Parfois la phase rapide succède sans transition à la phase lente ; parfois elle en est séparée par une période d'état qui est toujours de courte durée. Ces faits plaident en faveur de l'origine musculaire de cette phase.

L'excitation produite (fig. 21) se transmet soit par le nerf trijumeau, soit par des fibres sensibles que Thozer et Sherrington ont décrites et qui suivent le trajet des nerfs moteurs.

Elle arrive ainsi, par le noyau du nerf trijumeau ou par les noyaux oculo-moteurs, à un centre de coordination rythmique. Ce centre doit évidemment se trouver plus près des centres volontaires que le centre tonique : il cesse de fonctionner plus tôt quand le cerveau se paralyse.

Le nystagmus obéit ici à une loi générale que Bouché a

bien mise en valeur dernièrement encore. Cet auteur a démontré que, chez des chats décérébrés, l'injection de poisons convulsivants ne produit plus que des attaques toniques ; chez les hémi-cérébrés, les attaques sont toniques du côté opposé à l'hémisphère enlevé, toniques et cloniques du côté opposé à l'hémisphère restant.

Il n'est donc pas nécessaire d'admettre avec Bartels (fig. 22), que du centre d'association supra-nucléaire, l'ex-

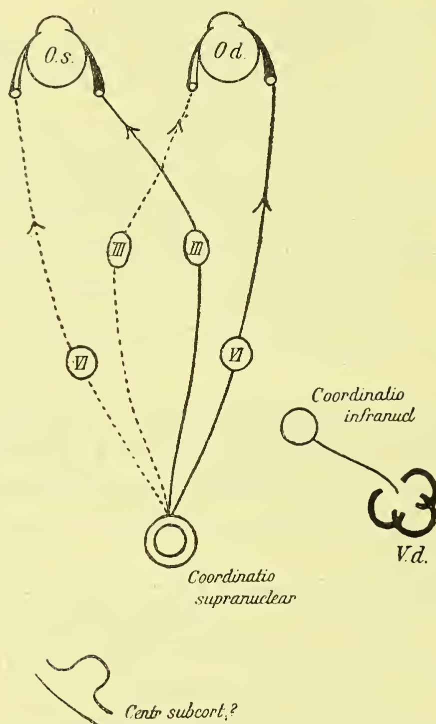



Fig. 22. — Schéma des voies centrifuges de la phase brusque du nystagmus vestibulaire (Bartels).

citation périphérique décrive encore un trajet plus ou moins long dans le cerveau ; la situation même du centre d'association rythmique explique les phénomènes ; la stimulation ne dépasse pas ce centre.

Toutes ces vues sont encore hypothétiques et elles n'ont pas reçu de confirmation anatomique : les centres coordi-

nateurs toniques et rythmiques sont encore fictifs à l'heure actuelle ; mais c'est en somme la vue théorique qui explique le mieux les différents phénomènes que nous venons d'exposer. La notion fondamentale, c'est que la phase lente est la phase primaire et qu'elle est d'origine vestibulaire : la phase rapide n'est que secondaire. Elle représente une réaction musculaire ou nucléaire vis-à-vis de la première phase.

Si nous réfléchissons à la signification exacte du nystagmus vestibulaire, nous nous rendons compte que ce n'est en somme qu'une *déviation conjuguée en mouvement*. On peut expérimentalement produire des lésions des centres nerveux telles que les animaux tournent sur eux-mêmes sans discontinuer. La rotation des globes oculaires est limitée par les conditions anatomiques des bulbes et de l'orbite. La phase brusque ne nous représente qu'un subterfuge, permettant à la déviation de continuer ; elle échappe à la rétine à cause de sa grande vitesse ; subjectivement, la déviation ne souffre ainsi pas d'interruption : c'est comme si l'œil tournait sans arrêt.

On pourrait ainsi qualifier le nystagmus vestibulaire de déviation conjuguée cinétique, par opposition à la déviation conjugée habituelle, qui est statique. Le centre de coordination tonique, celui qui préside à la phase lente du nystagmus, exerce une action permanente sur le centre de coordination rythmique ou clonique, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'appareil moteur des yeux.

Ce centre tonique est l'aboutissant d'impressions nombreuses venant de différentes parties de l'économie, vestibule, limaçon, rétine, cerveau, etc... Chaque fois que l'équilibre des centres toniques est troublé, il y a déviation conjuguée. Cet équilibre peut être faussé par l'altération du fonctionnement de l'une des voies afférentes, soit par le dérèglement de l'appareil vestibulaire, soit par d'autres troubles, notamment optiques ou corticaux.

Le retentissement sur le centre clonique est variable, vraisemblablement selon l'intensité du désordre primaire. Parfois le fonctionnement des centres cloniques se trouve altéré pendant quelque temps seulement ; il y a du nystag-

mus transitoire, puis des compensations s'établissent et, dans les conditions habituelles, l'harmonie se rétablit ; mais si l'on soumet le centre tonique à des stimulations excessives (nystagmus provoqué), la décompensation s'objective de nouveau.

Parfois aussi, la discordance entre les centres toniques est telle qu'elle s'étend d'une manière permanente aux centres cloniques, le nystagmus sera définitif ou tout au moins de longue durée. Tel est le cas quand les noyaux vestibulaires et leurs connexions sont comprimés par une tumeur, un abcès ou une accumulation de liquide dans les ventricules.

Ainsi ces troubles de fonctionnement des centres coordinateurs se révèlent, selon leur degré, tantôt par une déviation conjuguée statique, tantôt par une déviation conjuguée cinétique. Tous les facteurs qui agissent sur ces centres peuvent révéler le défaut de concordance, que ce soit une cause vestibulaire, la plus habituelle et la plus efficace, une cause optique ou encore une cause corticale.

L'écorce cérébrale possède une action inhibitrice sur les centres de coordination ; elle limite et règle les autres stimulations ; la fixation volontaire chez l'homme enraye le nystagmus vestibulaire. Le nystagmus par amblyopie, dont nous parlerons plus loin, est une réaction analogue ; pour assurer une fixation binoculaire parfaite, les globes doivent régler automatiquement l'orientation des rétines. Si celles-ci ne sont pas aptes à recevoir des images distinctes, le réglage devient imparfait et les autres facteurs qui agissent sur la position des yeux prennent une influence prépondérante. Nous reviendrons ultérieurement sur cette question.

Le fait essentiel qui se dégage de cette étude, c'est que le nystagmus vestibulaire réclame pour apparaître le concours de deux centres d'associations l'un tonique, l'autre clonique, le second étant sous la dépendance du premier. Le centre tonique siège au voisinage de la 6e paire ; le centre clonique est encore mal localisé.

Il est évident que le nystagmus vestibulaire n'est pas un phénomène purement périphérique ; il y a autre chose que

le déplacement des cils ampullaires. De nombreuses expériences, de nombreux faits cliniques sont démonstratifs à cet égard.

A la théorie fondamentale de Breuer, il faut ajouter un autre élément que Barany a pressenti quand il a dit que certains phénomènes ne s'expliquent pas sans l'intervention des centres, par exemple le post-nystagmus de dix tours présentant une durée supérieure au temps même de la rotation.

Buys a repris cette question et dans un travail encore inédit, mais qu'il a bien voulu me communiquer, il arrive à une théorie qui permet de comprendre des faits en apparence contradictoires.

Il admet que les centres nystagmiques dont nous venons de parler possèdent un tonus permanent et antagoniste, et qu'ils sont capables de s'influencer réciproquement

Le post-nystagmus, particulièrement prolongé, que l'on observe après les dix tours en vingt secondes, s'explique de la manière suivante :

Soient A et B respectivement les centres de la rotation et de la post-rotation. La stimulation de A au choc initial de la rotation produit sur B un *hypotonus* de courte durée, auquel succède une longue phase d'*hypertonus*. L'hypotonus explique l'absence de réaction nystagmique après les mouvements brusques de rotation habituelle, fait qui ne se concilie guère avec la théorie de Breuer. L'hypertonus, qui atteint son maximum vers la fin du dixième tour, nous fait comprendre comment on peut obtenir un post-nystagmus prolongé à ce moment.

Mais il y a plus : *le nystagmus inverse* que Buys a décrit et dont nous avons rappelé les caractères principaux, apparaît comme une sorte de nystagmus spontané dû au même hypertonus du centre B, qui ne s'éteint que lentement et qui persiste encore, alors que le centre A est déjà revenu à l'état normal.

Les deux variétés de post-nystagmus galvanique deviennent ainsi aisément compréhensibles. Elles dépendent de l'état d'hypo ou d'hypertonus dans lequel se trouve le centre antagoniste quand la galvanisation s'arrête.

Nous voyons ainsi qu'à côté du tonus d'origine vestibulaire ou périphérique, admis par Ewald, fonctionne un tonus central, indépendant du premier.

Bien des faits jusqu'ici obscurs s'éclairciront peut-être à la lueur de cette nouvelle hypothèse.

## BIBLIOGRAPHIE

**Bouché.** — *Contribution à l'étude des localisations convulsives. Recherches expérimentales et cliniques sur les attaques toniques.* Thèse de doctorat spécial. Bruxelles, 1912.

**Ewald.** — *Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus.* Wiesbaden, 1892.

**Hogyes.** — Der Nervenmechanismus der associierten Augenbewegungen. Référé dans : *Jahresber. f. d. Fortschritte der Anat. und Physiol.*, IX, 1881.

**Kubo.** — Über die vom Nervus acusticus ausgelösten Augenbewegvungen. *Pflügers Arch.*, CXIV, CXV, 1906.

**Maupetit.** — *Le nystagmus rythmique provoqué.* Thèse de Bordeaux, 1908.

**S. Scott.** — The Problem of Vertigo. *Proceedings of the Royal Society of Medecine*, II, 6 avril 1907, p. 99.

**Thozer et Sherrington.** — Receptors and afferents of the Third. Fourth and Sixth Cranial Nerves. *Folia neuro-biologica*, novembre 1910.

# CHAPITRE XIV

## Nystagmus optique.

**Définition.** — On entend par nystagmus optique les secousses oculaires qui se produisent quand on regarde des objets qui se déplacent. C'est pourquoi on l'a aussi appelé nystagmus du chemin de fer. Ces secousses demeurent généralement inconscientes.

On se gardera bien de confondre ce nystagmus optique avec le nystagmus qui accompagne les troubles visuels et que presque tous les traités définissent précisément, mais à tort, comme nystagmus optique.

**Historique.** — Helmholtz et Javal ont déjà soigneusement étudié le nystagmus optique. Helmholtz insiste sur l'*inconscience* du phénomène. C'est pourquoi, dit-il, il a échappé a Plateau et à Oppel qui ont fait des observations sur le même sujet. La plupart des traités d'ophtalmologie ne mentionnent pas le nystagmus optique. Il a cependant acquis une

certaine importance dans ces dernières années, à cause de ses relations nombreuses avec le nystagmus vestibulaire. Bonnier en dit quelques mots à propos du vertige oculomoteur. Barany lui a réservé un paragraphe spécial dans ses monographies de 1906 et 1907 et Wirth l'a utilisé en clinique dans l'étude des paralysies associées.

**Modes d'examen.** — Déjà en 1860, Oppel construisait sous le nom d'*antirrhéoscope* un appareil destiné à observer le vertige visuel qui se produit à l'aspect d'un mouvement. Cet instrument se compose de cinq rouleaux qui tournent à des vitesses différentes et qui laissent défiler des spires noires sur fond blanc.

Barany a employé un cylindre de vingt centimètres de diamètre recouvert d'un papier blanc strié. Wirth, qui a travaillé au laboratoire du professeur Weiss, à Königsberg, se sert de raies blanches et noires, chacune d'un centimètre de large ; la vitesse de déplacement est de 10 centimètres à la seconde. On obtient ainsi du nystagmus horizontal ou vertical selon le sens du mouvement,

Le nystagmus rotatoire s'observe à l'aide d'un disque tournant, strié de la même manière.

**Symptômes cliniques.** — Le nystagmus optique présente les mêmes caractères morphologiques que le nystagmus vestibulaire. Il se compose essentiellement d'une phase lente et d'une phase brusque.

La *phase lente* est moins étendue que celle du nystagmus vestibulaire. Les excursions ne vont jamais d'un angle à l'autre. Barany en fournit la raison ; le nystagmus optique a pour but de nous permettre de voir l'ensemble du monde extérieur en déplacement. Si nous fixons un objet jusqu'à ce que l'œil atteigne le maximum possible de déviation, la phase brusque, en ramenant le globe au point de départ de la déviation, lui fait exécuter un arc de cercle d'une amplitude telle que toute une tranche du monde extérieur échappe à la perception.

Quand on porte ensuite les yeux sur un objet immobile, tantôt on n'observe rien, tantôt on a la sensation que cet objet se déplace en sens inverse. Helmholtz dit ceci : « Lorsqu'on voyage en chemin de fer et qu'après avoir regardé

pendant quelque temps les objets extérieurs voisins de la voie, on dirige ensuite le regard sur le plancher du wagon, celui-ci qui se trouve à l'état de repos relativement au corps du voyageur paraît fuir en sens inverse.

« Ces résultats s'expliquent en remarquant que les objets voisins de la voie présentent un mouvement apparent de sens contraire à celui du train. Toutes les fois que le voyageur veut fixer un de ces objets, il lui faut déplacer rapidement les yeux en sens inverse de la marche du train. Une fois habitué à considérer les impulsions volontaires nécessaires dans ces conditions comme appropriées à la fixation d'un objet, il essaie de fixer de la même manière des objets immobiles. Mais ces impulsions de volonté provoquent des mouvements des yeux, et comme l'observateur croit ses yeux immobiles, les objets lui paraissent se mouvoir et cela suivant un sens opposé à celui du mouvement objectif examiné préalablement.

« Mais si pendant qu'on regarde au dehors, on fixe d'une manière constante une petite tache de la vitre, le vertige visuel en question ne se produit pas, bien qu'on ait encore vu passer des objets mobiles, car on n'a pas exécuté les mouvements nécessaires pour les fixer. »

D'après Javal, l'illusion est encore bien plus saisissante lorsqu'accoudé sur la balustrade d'un pont qui passe au-dessus de la voie d'un chemin de fer, on vient d'observer attentivement le passage d'un long train de marchandises, animé d'une vitesse modérée. Aussitôt après la disparition du train, la voie paraît fuir avec vivacité en sens contraire, et cet effet persiste pendant assez longtemps.

Barany n'a pu constater sur lui-même ces phénomènes secondaires. Buys, en utilisant le nystagmographe, n'a relevé aucune trace d'un post-nystagmus optique, soit homologue, soit inverse du nystagmus primaire.

**Modifications pathologiques du nystagmus optique.** — Barany a démontré le premier en 1907 que dans les paralysies conjuguées, la phase lente du nystagmus optique persiste seule.

Il y a analogie absolue avec le nystagmus vestibulaire. Wirth a fait la même constatation.

**Mécanisme du nystagmus optique.** — Gradenigo a particulièrement insisté sur les affinités étroites qui unissent le nystagmus vestibulaire et le nystagmus optique.

Nous avons vu que l'action vestibulaire a pour but de maintenir immobiles les yeux pendant les mouvements de la tête et du tronc et de conserver ainsi une perception nette des objets extérieurs.

Le nystagmus optique a exactement le même but ; mais tandis que le vestibulaire compense les mouvements mêmes du sujet, l'optique corrige les mouvements des objets extérieurs.

Le nystagmus optique est donc également un phénomène physiologique, mais non habituel.

**Voies nerveuses du nystagmus optique.** — Ainsi que nous l'avons vu, le nystagmus optique est inconscient. On peut donc exclure, en ce qui concerne son mécanisme, l'intervention de l'écorce cérébrale. Les voies nerveuses que suit la stimulation nécessaire à sa production, depuis la rétine jusqu'aux noyaux oculo-moteurs, ne sont pas encore tout à fait connues.

Cependant les travaux de Pavlow, sur les voies optiques courtes, exécutés sous la direction de Van Gehuchten, ont déjà jalonné la route.

Pavlow a démontré que les fibres optiques qui se terminent dans les tubercules quadrijumeanx antérieurs ne servent pas à l'acte de la vision consciente ; ces tubercules ne donnent pas origine à des fibres ascendantes à terminaisons corticales. Après destruction de la masse grise centrale de ce tubercule, on voit la dégénérescence secondaire envahir deux faisceaux distincts de fibres descendantes.

L'un est le faisceau *tecto-bulbaire* dont les fibres s'entrecroisent et se laissent poursuivre jusqu'à la partie supérieure du bulbe.

L'autre faisceau entre dans la constitution de la région latérale du mésencéphale ; ses fibres superficielles se terminent dans la protubérance. C'est le faisceau *tecto-protubérantiel* ou faisceau de Munzer ; ses fibres profondes trouvent leur terminaison dans la formation réticulaire.

Ces faisceaux mettent ainsi en relation, sans l'interven-

tion de la conscience, les yeux avec les noyaux oculo-moteurs. Une fois la stimulation parvenue à ces noyaux, les voies sont les mêmes que pour le nystagmus vestibulaire.

L'arc réflexe pour la phase rapide est le même pour les deux variétés de nystagmus et c'est là ce qui explique la disparition simultanée de la phase rapide du nystagmus vestibulaire et du nystagmus optique dans certaines lésions bulbo-protubérantielles.

**Nystagmus auditif.** — Il est connu depuis longtemps qu'un bruit imprévu provoque une déviation conjuguée inconsciente des yeux.

Cette déviation représente ainsi la phase lente, primitive, d'un nystagmus qui ne se complète pas.

Certains auteurs sont allés plus loin dans cette voie. Thrombetta a rattaché le nystagmus des houilleurs, entre autres, aux bruits incessants, aux explosions que l'on entend dans les mines de charbon. Nous verrons plus loin que cette opinion est erronée. Mais un fait qui paraît établi, c'est que les individus sujets au vertige sont particulièrement troublés quand, à la sensation du vide, s'ajoute du vacarme, dans les bâtiments en construction, par exemple.

Ces faits tiennent aux connexions qui unissent les noyaux cochléaires aux noyaux vestibulaires.

## BIBLIOGRAPHIE

**Barany.** — Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. *Münch. mediz. Wochenschr.*, nos 22-23, 1907.

**Helmholtz.** — *Optique physiologique.* Traduction française, 1867, p. 766 et suiv.

**Oppel.** — Zur Theorie einer eigenthümlichen Reactionsthatigkeit des menschlichen Auges in Bezug auf bewegte Netzhautbilder. *Jahresb. d. Frankfurtervereins*, 1859-1860.

**Pavlow.** — Les voies descendantes du tubercule quadrijumeau supérieur. *Le névraxe*, vol. 1, 1900.

**Wirth.** — Beitrag zum klinischen Bilde der assoziierten Blicklähmung mit besonderer Berücksichtigung der vestibulären und optischen Nystagmus. *Zeitschr. f. Augenhk.*, t. 26, p. 318, 1912.

# DEUXIÈME PARTIE

## LE NYSTAGMUS DANS LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Cette variété de nystagmus est connue depuis longtemps ; les traités d'ophtalmologie énumèrent une longue série d'affections nerveuses où l'on rencontre du nystagmus ; mais jusqu'à ce jour il a été fait peu de tentatives pour coordonner ces diverses formes de tremblements oculaires et en préciser la nature. Sauvineau est le premier qui ait essayé de rattacher tous les nystagmus à une origine commune, c'est-à-dire à une lésion des centres coordinateurs supra-nucléaires. Bielschowsky fait remarquer qu'il est vraisemblable qu'un grand nombre de nystagmus observés au cours des affections du système nerveux central sont d'origine vestibulaire.

Les notions générales acquises dans la première partie de ce rapport nous enseignent qu'il existe un département nerveux réservé à la coordination des mouvements des yeux et notamment aux réactions oculo-motrices vestibulaires.

Ce n'est que dans ces dernières années que l'on s'est mis à étudier les réactions vestibulaires dans les lésions du système nerveux central : Barany d'une part, Bauer et Leidler de l'autre nous apportent des documents précieux pour ces recherches qui sont encore loin d'être achevées.

**Symptômes produits par les lésions des voies nerveuses présidant au nystagmus.** — Des causes d'ordre divers peuvent interrompre ces voies sur un point quelconque de leur trajet ; les symptômes changent avec le siège de la lésion.

Si les noyaux vestibulaires ne fonctionnent plus d'un côté, il y a décompensation et nystagmus.

Nous avons vu qu'au sortir des noyaux vestibulaires, les fibres efférentes passent par un centre coordinateur tonique chargé de distribuer simultanément la stimulation ou l'inhibition vestibulaire aux muscles oculaires qui doivent entrer en jeu. L'abolition d'un de ces centres amène la décompensation, comme la suppression des noyaux vestibulaires eux-mêmes. C'est le centre infra-nucléaire de Bartels. Il serait plus exact de l'appeler internucléaire, étant donné son siège entre les noyaux vestibulaires et les noyaux moteurs. Ce centre, qui se trouve près du noyau de l'abducteur, probablement au niveau des Schaltzellen de von Monakow, préside aux mouvements associés des yeux. Autrefois on avait localisé dans le noyau de la VI<sup>e</sup> paire le centre des mouvements de latéralité ; il semble actuellement qu'il y ait là une simple relation de voisinage.

Le centre coordinateur infranucléaire est en rapport non seulement avec le vestibule, mais avec l'appareil cochléaire, l'appareil visuel et l'écorce cérébrale. Il n'est donc plus strictement correct de parler ici de nystagmus vestibulaire, les voies entreprises servant également à d'autres transmissions.

Les lésions qui siègent sur une partie plus périphérique de l'arc réflexe réservé à la phase lente du nystagmus n'intéressent plus qu'un noyau oculo-moteur ou qu'un muscle à la fois ; il y a simplement diminution des secousses nystagmiques dans le sens d'action du muscle paralysé.

La phase brusque du nystagmus prend son point d'origine dans le muscle même ; la stimulation périphérique se transmet à un centre coordinateur rythmique supranucléaire qui reçoit les impressions des muscles en jeu et leur envoie une nouvelle impulsion ; le centre coordinateur supranucléaire est bien distinct du centre infranucléaire ; la dissociation des deux phases du nystagmus dans certains cas en est une preuve démonstrative ; le centre inférieur a une action tonique ; le supérieur une action clonique ou rythmique. Il est difficile de préciser le siège de ce centre. Probablement le trouvera-t-on dans une région plus voisine des centres cérébraux que le centre infranucléaire, ce qui expliquerait la

disparition de la phase brusque du nystagmus quand les mouvements volontaires sont abolis.

Le centre clonique est sous la dépendance du centre tonique, soit par des relations directes qui font que la stimulation vestibulaire se transmet à ce centre, soit par l'intermédiaire de la périphérie.

Si les connexions entre l'écorce et ces centres sont détruites, les mouvements volontaires des yeux sont abolis, alors que les mouvements réflexes sont conservés ; la phase lente du nystagmus persiste alors seule. Ce fait se constate dans un certain nombre de lésions bulbaires ou pseudobulbaires. On voit combien sont étroites les affinités entre le nystagmus et les paralysies associées. C'est la confirmation de l'opinion de Sauvineau. Le nystagmus ou la paralysie associée prédomine selon le siège de la lésion et l'intensité de la réaction consécutive.

Ces notions sont importantes pour la compréhension exacte des différentes variétés de nystagmus que l'on rencontre dans les affections du système nerveux central.

**Zones nystagmogènes.** — Il existe deux zones nystagmogènes principales.

1° Les réactions nystagmiques se localisent surtout dans une région située à la partie dorsale du bulbe et de la protubérance. En bas, cette zone paraît limitée par l'extrémité inférieure des noyaux vestibulaires ; en haut, elle s'étend jusqu'aux tubercules quadrijumeaux.

2° La seconde zone nystagmogène est représentée par les connexions qui unissent les circonvolutions cérébrales présidant à la motricité oculaire aux centres de coordination.

**Nystagmus à distance.** — Il n'est pas nécessaire que la lésion siège dans la région même. On sait par exemple combien les affections de cervelet s'accompagnent fréquemment de nystagmus. Celui-ci n'est cependant généralement pas d'origine cérébelleuse ; il s'agit d'un simple phénomène de compression sur le plancher du quatrième ventricule. Barany a montré que des lésions cérébrales retentissent à distance sur le cervelet et modifient les réactions de

cet organe. Ces lésions peuvent affecter de la même manière les centres bulbaires et protubérantiels.

Il est donc acquis qu'un grand nombre d'affections du système nerveux s'accompagnent de nystagmus vestibulaire, ce terme étant pris dans son sens le plus large.

Mais, par définition, le nystagmus est un tremblement. Il peut ainsi se rencontrer dans les affections nerveuses qui se caractérisent par du tremblement; il reconnaît alors la même origine, périphérique ou centrale.

En outre les parésies musculaires s'accompagnent souvent de tremblement, surtout quand on demande un effort au muscle atteint. Le nystagmus représente alors, pour les muscles de l'œil, le tremblement parétique des autres muscles de l'économie.

Enfin il existe de faux tremblements, dans la chorée, l'athétose, les tics, l'asynergie cérébelleuse, les spasmes fonctionnels, etc. Il y a de même de faux tremblements oculaires, du pseudo-nystagmus. On peut en rapprocher l'ataxie oculaire proprement dite.

La littérature renferme des travaux importants sur les symptômes oculaires des affections du système nerveux central.

Citons spécialement les publications de Bach et de ses élèves qui ont paru de 1899 à 1903 dans le *Zeitschrift für Augenheilkunde* et le travail si documenté d'Uthoff pour la deuxième édition du *Graefe-Sœmisch*, dont le dernier fascicule date de deux ans à peine. En France, Berger a fourni pour l'*Encyclopédie* une belle mise au point de la question. Ces monographies contiennent des bibliographies complètes.

La lecture de la plupart des observations publiées ne nous fournit guère de renseignements pour le sujet qui nous occupe. Les caractères morphologiques du nystagmus sont peu décrits. Plus rarement encore on a étudié les réactions vestibulaires et le nystagmus provoqué. Presque tout est encore à faire dans ce domaine.

Uthoff, dont les premiers travaux datent de la période prévestibulaire, si je puis m'exprimer ainsi, essaie de différencier pour chaque affection du système nerveux un nystag-

mus vrai, pendulaire, et des secousses nystagmiques qui se produisent dans les positions latérales du regard. Cette division ne correspond pas à la réalité des faits : Le nystagmus pendulaire est exceptionnel dans les affections du système nerveux. Dans le regard latéral, on distingue nettement le nystagmus à ressort, qui est d'origine centrale, des oscillations nystagmiques indécises et de petite amplitude qui traduisent la fatigue du muscle parésié. Nous l'avons dit, ces oscillations doivent être classées dans le nystagmus, parce qu'elles représentent du tremblement ; mais elles n'ont pas le caractère rythmique du nystagmus vestibulaire ou central. Dans les cas de sclérose en plaques, par exemple, on voit souvent, dans le regard latéral, un nystagmus rotatoire. Cette forme de nystagmus ne pourrait s'expliquer par une simple parésie musculaire ; il est nécessaire d'admettre une coordination centrale, située au delà des noyaux d'origine des muscles en jeu.

Il est avantageux de renoncer à la division proposée par Uthoff et il est préférable de distinguer : 1° un *nystagmus pendulaire*, 2° un *nystagmus à ressort* d'origine centrale, soit spontané, soit produit par la déviation des yeux, 3° un *nystagmus moins ample*, moins bien frappé, qui dépend de la parésie des muscles oculaires.

## CHAPITRE PREMIER

### Tabes.

Le nystagmus est exceptionnel dans le tabes. Tous les auteurs s'accordent sur ce sujet. Certains en font même un élément de diagnostic différentiel ; la présence du nystagmus permettrait d'exclure le tabes. Uthoff lui consacre cependant un paragraphe spécial au sujet duquel il est bon de dire quelques mots, si l'on veut éviter des confusions.

Uthoff a rencontré quelquefois du nystagmus pendulaire dans le tabes. Il rappelle à ce sujet qu'Egger, Bonnier et d'autres ont fait dépendre ce nystagmus d'altérations laby-

rinthiques ; il n'ose lui-même trancher la question. Nous savons actuellement que la localisation vestibulaire suggérée par ces auteurs est erronée, la forme pendulaire excluant *a priori* l'origine vestibulaire du nystagmus ; mais nous sommes cependant en droit de nous demander si l'examen des oscillations nystagmiques a été fait avec tout le soin désirable et s'il s'agissait bien dans les cas en question d'oscillations isochrones.

Quant à la forme à ressort, Uthoff fait remarquer qu'elle se produit surtout dans les positions extrêmes du regard ; c'est là, d'après lui, un symptôme qui est très fréquent dans les diverses affections du système nerveux et qui dépend de la parésie des muscles oculaires, qu'il s'agisse de parésie véritable, de fatigue, d'état général précaire, de troubles de l'innervation centrale, etc.

Pour Uthoff il n'est pas douteux que, dans le tabes, il ne faille invoquer des parésies musculaires.

Nous n'avons plus à revenir ici sur ce que nous avons dit précédemment. Ces secousses, apparaissant dans le regard latéral, peuvent évidemment dépendre d'un certain degré de parésie des muscles oculaires ; mais si elles sont amples et bien rythmées, le caractère central de ce nystagmus ne peut être mis en doute.

La localisation du tabes au niveau des noyaux vestibulaires étant exceptionnelle d'après Oppenheim, il n'est pas étonnant que le nystagmus vestibulaire soit également fort rare dans cette affection.

Dans certains cas, le nystagmus n'apparaît que si les yeux sont clos. Coutela cite à ce sujet une observation intéressante d'Etienne. Ce fait plaide en faveur de l'origine vestibulaire de ce nystagmus, qui se révèle mieux, quand la fixation volontaire n'intervient plus.

L'*ataxie* des muscles oculaires n'a rien de commun avec le nystagmus. Cette ataxie est douteuse ; elle est niée par les uns, admise par les autres. Berger dit qu'elle se caractérise par ce fait que les mouvements de chaque œil, examiné séparément, sont normaux, mais qu'il y a incoordination des mouvements associés, à tel point que la lecture peut devenir impossible. Berger n'insiste pas sur la diplopie

qui doit exister nécessairement dans des cas semblables. Le seul fait à retenir ici, c'est que l'ataxie des muscles oculaires, si elle existe, se révèle par des troubles des mouvements associés des yeux et non par du tremblement.

BIBLIOGRAPHIE

**Barany.** — *Monatschrift f. Ohrenh.*, XL, livr. IV, p. 202, 1896.
**Berger.** — *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, IV, p. 45.
**Coutela.** — Thèse de Paris, p. 145.
**Etienne.** — *Revue neurologique*, 15 octobre 1907.
**Uthoff.** — Graefe-Saemisch *Handbuch der gesamten Augenhk.*, livr. 68-71, p. 262, 1904.

# CHAPITRE II

## Maladie de Friedreich. Ataxie héréditaire.

Le nystagmus est un des symptômes les plus caractéristiques de cette affection.

Déjà en 1863, Friedreich décrit minutieusement le nystagmus et, dans une présentation de deux cas, faite à la Société allemande d'Ophtalmologie en 1878, il démontre que les oscillations oculaires, nulles pendant le repos des yeux, apparaissent dès qu'on recommande au sujet de porter les yeux latéralement ou de fixer un objet, en particulier un objet en mouvement.

Ce nystagmus, d'après Friedreich, est de nature ataxique, parce qu'il se produit surtout quand les globes oculaires se meuvent ; il se différencie du nystagmus ordinaire par ce que ce dernier se manifeste pendant le repos des yeux et s'efface dans les mouvements.

Nous avons déjà fait quelques remarques concernant cette pseudo-ataxie oculaire qui doit évidemment, comme le dit Berger, désorganiser l'équilibre binoculaire ; or tel n'est pas le cas dans la maladie de Friedreich. C'est à peine si, parmi les nombreuses publications, l'on cite deux ou trois fois la diplopie.

Le tremblement des membres que l'on observe dans la

maladie de Friedreich est d'origine centrale ; le tremblement oculaire est de même nature et doit avoir son siège dans une lésion des centres coordinateurs.

- Dans ces dernières années, on a spécialement étudié l'appareil vestibulaire dans cette affection ; on a constaté des lésions fonctionnelles du labyrinthe. André Thomas a présenté un malade à la séance du 1er février 1912 de la Société française de Neurologïe, chez lequel la recherche du nystagmus thermique donnait un résultat absolument négatif d'un côté, et faible de l'autre. A. Lambrior a publié récemment un cas de maladie de Friedreich avec autopsie où l'épreuve thermique d'un côté était défectueuse. Ces faits démontrent que l'appareil vestibulaire est lésé dans la maladie de Friedreich ; il n'est dès lors pas étonnant de voir survenir le nystagmus. Nous savons que la position latérale des yeux favorise l'apparition du nystagmus vestibulaire spontané.

Le fait que le nystagmus se montre quand les yeux suivent un objet en mouvement semblerait indiquer que les voies réflexes qui président au nystagmus optique sont également lésées. Mais, à ma connaissance, on n'a pas encore fait de recherches systématiques sur cette variété de nystagmus dans la maladie de Friedreich.

## BIBLIOGRAPHIE

(La bibliographie complète, jusque 1904, se trouve dans Uthoff, Graefe Saemisch, livr. 68-71, p. 294).

**André Thomas.** — Maladie de Friedreich. Modifications du nystagmus calorique. *Revue de neurologie*, 29 février 1912, p. 309.

**Friedreich.** — Nystagmus bei Ataxie. *Vers. d. opht. Gesellschaft.* Heidelberg, 1878, p. 198.

**Lambrior.** — Un nouveau cas de maladie de Friedreich avec autopsie. *Revue de neurologie*, 30 janvier 1913, p. 57.

**Uthoff.** — *Loc. cit.*

## CHAPITRE III

### Sclérose en plaques.

Charcot et ses élèves ont surtout mis en évidence les symptômes oculaires de la sclérose en plaques ; Parinaud a publié plusieurs travaux sur la question.

Le nystagmus est très fréquent dans cette affection. Uthoff, dont la statistique porte sur un grand nombre de cas, indique 58 pour 100.

Il existe à tous les degrés ; tantôt il est permanent et persiste même quand les yeux sont au repos ; tantôt il n'apparaît que dans le regard latéral.

Parinaud considère le nystagmus de la sclérose en plaques comme un tremblement intentionnel ; il l'attribue à une parésie des centres d'association, plus rarement à une lésion périphérique.

Rählmann croit que le nystagmus représente une anomalie du tonus musculaire ; le centre qui préside à cette fonction n'envoie plus qu'une stimulation intermittente ; les secousses musculaires correspondent aux interruptions de l'innervation.

Gadaud croit à une fatigue musculaire.

Sauvineau voit un lien étroit entre les paralysies associées et le nystagmus ; mais on peut objecter, pour la sclérose en plaques, que les premières, même à l'état d'ébauche, sont bien moins fréquentes que ce dernier, comme le démontre le travail d'Uthoff.

Il n'est plus douteux actuellement que dans la grande majorité des cas, il ne s'agisse de nystagmus vestibulaire ou central.

La forme du nystagmus est démonstrative à cet égard ; les oscillations présentent une phase longue et une phase brève, en général nettement orientées.

Barany, chez un malade, a pu observer un accès de vertige accompagné d'un nystagmus vestibulaire absolument caractéristique.

Rosenfeld a étudié les réactions vestibulaires dans les cas de sclérose en plaques. Elles sont en général exagérées, la période latente du nystagmus thermique s'abrège et les oscillations durent parfois jusque trois minutes. Elles n'exigent même pas toujours, pour apparaître, la déviation latérale des yeux. La rotation également détermine une réaction oculaire considérable.

S'il s'agit d'un malade alité et présentant du nystagmus spontané vers la gauche et la droite, l'irrigation de l'oreille droite exagère le nystagmus vers la gauche ; si le malade se tourne sur le ventre, le nystagmus s'oriente aussitôt vers la droite et devient encore plus énergique.

On neutralise un nystagmus spontané orienté vers la droite par une irrigation froide de l'oreille du même côté.

La recherche du nystagmus vestibulaire est un élément précieux de diagnostic dans la période de début de la sclérose en plaques, alors que les symptômes pathognomoniques ne sont pas encore confirmés. Nous pouvons ainsi nous renseigner sur l'origine exacte d'une névrite rétrobulbaire, affection fréquente à l'extrême début de la sclérose en plaques, à une période où aucun autre signe ne permet encore de dépister le mal.

On pourrait également procéder à l'examen du nystagmus optique. On se rend compte que de nouvelles recherches doivent être entreprises. Il y aura lieu de vérifier minutieusement les réactions vestibulaires et optiques réflexes dans le plus grand nombre possible de scléroses en plaques. Cette étude ne peut manquer de fournir des éléments intéressants.

## BIBLIOGRAPHIE

**Barany.** — *Monatschrift f. Ohrenh.*, XL, liv. 4, p. 203, 1896.
**Charcot.** — *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Des troubles trophiques consécutifs aux maladies du cerveau et de la moelle épinière, 1872, p. 207.
**Gadaud.** — *Etude sur le nystagmus.* Thèse de Paris, 1869.
**Parinaud.** — Troubles oculaires de la sclérose en plaques. *Journal de la santé*, III p. 3, 1882.
**Raehlmann.** — Über der Nystagmus und seine Aetiologie. *V. Graefe's Arch.*, XX, 4, p 237 327.
**Rosenfeld.** — *Der vestibulär Nystagmus*, p. 36.

# CHAPITRE IV

## Affections diverses de la moelle épinière.

Le nystagmus est rare dans les affections de la moelle épinière. Il y acquiert une certaine valeur au point de vue du diagnostic et surtout du pronostic ; il indique généralement une extension du mal au bulbe et à la protubérance.

La *paralysie spinale infantile spastique héréditaire* ou *tabes spasmodique* s'accompagne parfois de nystagmus quand les lésions atteignent le bulbe.

Le nystagmus n'appartient pas au tableau clinique du *tabes combiné* (ataxo-spasmodique) ou sclérose postéro-latérale de la moelle. Grasset le relève cependant quatre fois sur 33 cas, mais Uthoff doute que ce soient des tabes combinés purs.

Il est exceptionnel dans la *maladie de Little* où il indique simplement une marche ascendante de l'affection. On en connaît quatre ou cinq exemples. On n'a pas signalé sa présence dans la *poliomyélite antérieure aiguë ou chronique* ni dans la *paralysie ascendante aiguë de Landry*, sauf un cas dû à Muratow. Il en est de même dans la *sclérose latérale amyotrophique* et de l'*atrophie musculaire spinale progressive*.

Dans l'*amyotrophie Charcot-Marie* (atrophie musculaire progressive myélopathique), Furstner a vu une fois du nystagmus dans la position extrême des yeux.

Dans la *myopathie progressive primitive*, on cite quelques cas de nystagmus qui semblent dus à la dégénérescence même des muscles oculaires (Uthoff).

Le nystagmus est exceptionnel dans les *myélites* non systématisées. C'est là un élément précieux de diagnostic différentiel avec la sclérose en plaques.

La *syringomyélie* s'accompagne assez fréquemment de nystagmus ; il s'agit alors de lésions siégeant dans le bulbe ou sur le plancher du 4$^{e}$ ventricule. Ce nystagmus a les caractères du nystagmus vestibulaire spontané central.

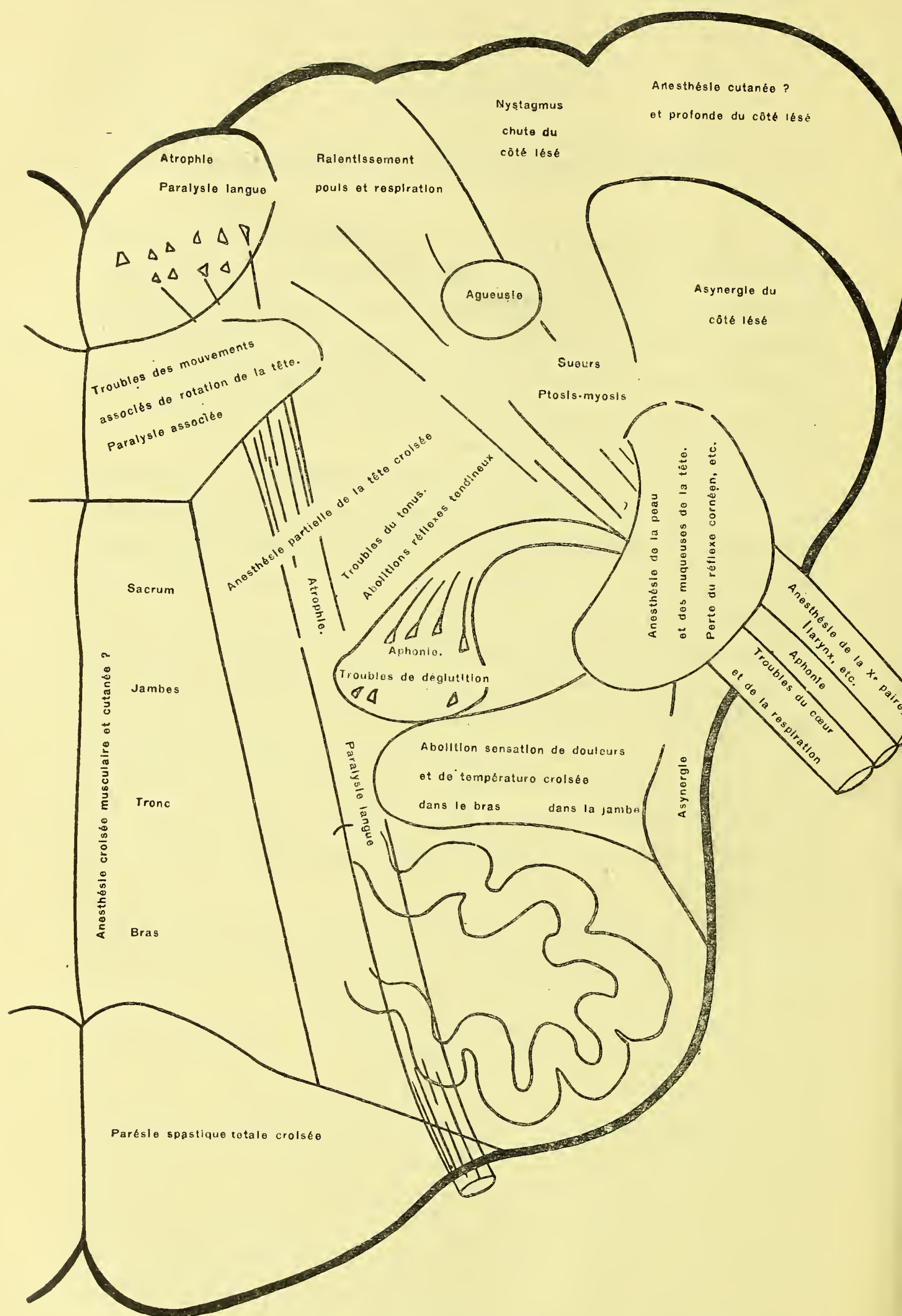



Fig. 23. — Localisations bulbaires et protubérantielles (Edinger).

Les *tumeurs* et les *blessures* de la moelle ne produisent pas de nystagmus.

## CHAPITRE V

### Affections du bulbe et de la protubérance.

Le bulbe et la protubérance représentent les parties du système nerveux central où se passe la plus grande partie des réflexes nystagmiques.

Le nystagmus devrait être un symptôme habituel des maladies de cette région ; mais ainsi que nous l'avons vu dans le chapitre réservé à l'anatomie, ce sont les faisceaux longitudinaux postérieurs qui transmettent surtout les impressions vestibulaires aux noyaux oculo-moteurs ; ces faisceaux occupent la partie tout à fait dorsale de la protubérance immédiatement sous le quatrième ventricule. Les centres d'association siègent au même endroit. Le schéma ci-joint emprunté à Edinger permet de se rendre compte des différents symptômes produits par des lésions limitées de cette région (fig. 23).

Les lésions bulbo-protubérantielles qui laissent indemne cette partie ne s'accompagnent pas de nystagmus. Plus l'affection se rapproche du quatrième ventricule, plus le nystagmus est fréquent. On comprend ainsi que les maladies du quatrième ventricule, du cervelet et de la fosse cérébrale postérieure en général, altérant par voisinage le fonctionnement des noyaux vestibulaires et de leurs connexions, produisent plus fréquemment du nystagmus que les affections bulbo-protubérantielles elles-mêmes.

**Paralysie labio-glosso-pharyngée.** — Elle se complique rarement de phénomènes oculaires. Le nystagmus n'est signalé que dans un seul cas (Wilbrand et Saenger).

**Paralysie bulbaire aiguë.** — Elle est due à différents facteurs, hémorragies, thromboses ou embolies, processus inflammatoires aigus, névrites des nerfs bulbaires, compression, traumatisme.

Uthoff a publié une étude complète de la question.

La littérature ne renferme que peu de documents sur les symptômes oculaires de cette affection. Le nystagmus se manifeste surtout quand il y a lésion des corps restiformes ou des noyaux vestibulaires. Il apparaît dans le regard latéral, ce qui est conforme à la règle générale que nous avons établie antérieurement.

**Paralysie pseudo-bulbaire.** — Elle dépend d'une lésion des voies supranucléaires ou des centres corticaux et elle présente le même aspect clinique que la paralysie labio-glosso-pharyngée vraie.

En ce qui concerne le nystagmus, on comprend aisément que les voies cortico ou sub-cortico-nucléaires peuvent être lésées et déclanchent alors des oscillations nystagmiques. Ainsi s'expliquent les cas publiés par Lépine et d'autres, où le nystagmus constaté pendant la vie ne s'accompagnait d'aucune lésion bulbaire ou protubérantielle à l'autopsie. Nous avons déjà parlé de la pseudo-ophtalmoplégie de Wernicke qui se caractérise par la perte de la motilité volontaire des yeux et la conservation des mouvements réflexes. Nous nous en référons à notre chapitre sur les paralysies associées.

**Paralysie myasthénique** (Syndrome d'Erb-Goldflam). — Les manifestations oculo-motrices sont fréquentes dans cette affection, mais le nystagmus est exceptionnel ; il s'agit, quand il existe, de secousses dénonciatrices de parésies et de fatigues musculaires et non de nystagmus central. Celui-ci fait défaut dans ces cas.

**Tumeurs et lésions en foyer de la protubérance.** — Il existe un signe pathognomonique de ces affections : c'est la paralysie associée des yeux du côté de la lésion, accompagnée d'une paralysie faciale homolatérale ou d'une hémiplégie croisée. Nous avons déjà insisté sur les relations étroites qui unissent les paralysies associées et le nystagmus.

En ce qui concerne ce dernier, nous pouvons distinguer deux cas.

1° *Il n'y a pas de nystagmus spontané.* — S'il existe une paralysie associée ou une déviation conjugée, les épreuves vestibulaires révèlent que la phase lente du nystagmus per-

siste seule et que la phase rapide disparaît du côté paralysé. Le nystagmus optique se comporte comme le nystagmus vestibulaire. Si la paralysie associée n'est pas complète, la phase rapide s'accuse encore par quelques secousses.

2° *Il y a un nystagmus spontané.* — Il est de caractère nettement vestibulaire ou central ; il est orienté du côté de la lésion. Ce fait concorde avec les données expérimentales fournies par l'hémisection du bulbe. Il est évident que ce nystagmus ne peut s'accuser s'il y a en même temps paralysie conjuguée, celle-ci abolissant la phase rapide dans le sens même où doit battre le nystagmus.

Le nystagmus qui se révèle dans la position latérale du regard est identique. C'est également un nystagmus vestibulaire ou central qui apparaît ainsi dans les conditions les plus favorables à sa production. Ce nystagmus ne traduit pas les efforts accomplis par des muscles plus ou moins parésiés, mais simplement une décompensation partielle de l'appareil vestibulaire et de ses connexions. En effet, plus la parésie associée s'accuse, moins le nystagmus se marque. Sauvineau a insisté sur ce point.

## BIBLIOGRAPHIE

**Edinger.** — *Bau und Verrichtungen des Nervensystems*, 2te Aufl. Leipzig, 1912.

**Hirsch.** — Die bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes beobachteten. Symptome unter spezielle Berücksichtigung der okularen Symptome (*Zeitschr. f. Augenh.*, IX, p. 268, 1903.

# CHAPITRE VI

## Affections du cervelet.

Le nystagmus est l'un des symptômes les plus fréquents des affections cérébelleuses. Uthoff estime qu'il existe dans 25 0/0 des cas environ ; d'autres auteurs vont jusque 50 0/0 et même plus.

Le nystagmus présente ici un intérêt tout à fait spécial ; les suppurations de l'oreille interne se compliquent fréquemment de lésions endo-crâniennes, surtout d'abcès du cervelet. L'étude minutieuse du nystagmus et des symptômes réactionnels concomitants permet d'établir si l'affection est périphérique ou centrale. Nous avons donné les principaux caractères différentiels dans les chapitres réservés au nystagmus spontané.

**Nystagmus cérébelleux et pseudo-cérébelleux.** — Ces dernières années ont vu se modifier considérablement les idées qui avaient cours autrefois sur les symptômes oculaires des affections cérébelleuses et sur le nystagmus en particulier. On tend de plus en plus à admettre que le nystagmus qui accompagne les affections cérébelleuses n'est pas dû à une lésion du cervelet lui-même, mais qu'il représente un symptôme à distance.

Déjà en 1896 Bruns émettait des doutes sur la réalité du nystagmus cérébelleux; il avait enlevé un fibro-sarcome du cervelet et vu tous les phénomènes morbides disparaître après cette ablation, le nystagmus excepté.

En 1902, Bach, dans une revue critique des différentes expériences et observations cliniques publiées, arrive à cette conclusion que les lésions du cervelet ne déterminent pas par elles-mêmes du nystagmus, mais qu'il s'agit de symptômes à distance, intéressant la protubérance et les centres des mouvements associés.

Uthoff croit encore que le nystagmus est souvent un symptôme cérébelleux direct, mais il lui est impossible de

préciser la partie du cervelet qui produit le nystagmus. Il ne nie pas d'ailleurs le rôle étiologique possible d'une compression sur le quatrième ventricule et les tubercules quadrijumeaux.

Bartels au contraire énonce formellement qu'une lésion limitée du cervelet ne produit pas de nystagmus. Barany est moins catégorique ; il dit, à propos des tumeurs du nerf acoustique, qu'il est encore impossible de résoudre la question de savoir si les troubles des réactions vestibulaires doivent être attribués à des lésions du vermis ou à des lésions du noyau de Deiters.

Les recherches expérimentales ont donné des résultats contradictoires, ce qui est dû souvent à des fautes de technique. On sait actuellement que l'ablation exacte totale du cervelet ne donne pas de nystagmus spontané.

Bauer et Leidler ont fait des études minutieuses sur les réactions vestibulaires après la lésion du cervelet. La suppression du vermis, y compris les noyaux du toit, produit de l'hypernystagmus, qui dure de 5 à 10 jours. L'ablation de l'écorce cérébelleuse ou d'un hémisphère sans lésion du vermis n'a pas d'action sur le nystagmus D'après Luciani, l'ablation d'un hémisphère cérébelleux donne un nystagmus orienté vers le côté lésé. Ce fait correspond avec celui signalé par Bauer et Leidler : le nystagmus provoqué s'affaiblit du côté sain et s'exagère du côté malade.

Le post-nystagmus est souvent altéré ; à l'arrêt, le nystagmus primaire persiste encore quelque temps, puis survient un post-nystagmus très énergique.

Nous savons que le cervelet est en rapport par les pédoncules cérébelleux supérieurs avec les noyaux oculo-moteurs et par le faisceau cérébello-vestibulaire avec les noyaux de Deiters et de Bechterew.

On peut admettre avec Bing que la suppression brusque du contrôle cérébelleux sur ces noyaux désorganise passagèrement les mouvements conjugués des yeux (shock passif de von Monakow). C'est ainsi qu'agit une hémorragie cérébelleuse ; le nystagmus peut alors apparaître subitement et disparaître par la suite (Colucci). On peut admettre également, au lieu d'une action inhibitrice cérébelleuse, que

certaines voies efférentes vestibulaires étant interrompues, la stimulation vestibulaire se répartit en totalité sur les autres voies et en désorganise le fonctionnement régulier.

- Pour observer le nystagmus cérébelleux, on doit souvent faire regarder le patient à gauche et à droite ; le nystagmus se marque surtout quand le regard est porté du côté de la lésion, mais il ne paraît pas démontré que le nystagmus soit plus accusé sur l'œil du côté malade. Oppenheim a fait remarquer que si le nystagmus manque dans la station debout, on peut le voir apparaître dans le décubitus latéral.

**Nystagmus à distance.** — Il résulte des considérations précédentes que le nystagmus cérébelleux n'est le plus souvent qu'un symptôme de compression sur les noyaux vestibulaires et leurs connexions.

Mais il y a plus encore ; souvent cette action cérébelleuse ne représente elle-même qu'une action à distance : un foyer endocrânien quelconque peut produire dans la fosse cérébrale postérieure des symptômes de compression qui simulent une lésion cérébelleuse ; le diagnostic devient alors des plus délicats.

Barany a spécialement étudié cette question et il est déjà arrivé à des résultats du plus haut intérêt. Il combine la recherche du nystagmus avec celle de la chute. Dans les affections périphériques, il y a concordance absolue. Celle-ci manque dans les lésions centrales ; mais, s'il s'agit d'une action à distance, les épreuves provoquées peuvent ramener la chute dans le plan du nystagmus, même en sens inverse de la chute spontanée primaire. Quand la lésion siège au lieu même de la compression, on ne peut modifier le sens de la chute. Il y a souvent dissociation entre l'épreuve thermique et l'épreuve de la rotation. Ce fait tient à ce que l'épreuve thermique agit moins brusquement et plus longtemps. Cette dissociation indique que le centre même n'est pas atteint ; sinon il n'y aurait plus de fonctionnement ; elle démontre ainsi l'action à distance. Enfin la ponction lombaire ou ventriculaire fait souvent disparaître le nystagmus, si celui-ci dépend simplement d'une hypertension du liquide céphalorachidien dans le quatrième ventricule.

En résumé les symptômes observés sont des phénomènes

de compression plus ou moins accusés. Une tumeur du cervelet qui ne produit pas d'hypertension dans la fosse cérébrale postérieure ne réagit pas sur les noyaux vestibulaires : une lésion siégeant à un endroit bien éloigné produit du nystagmus, de la chute, etc., si elle s'accompagne de cette hypertension.

L'*hypernystagmus* est fréquent dans les mêmes conditions. Nous avons déjà donné ses principaux caractères : longue durée du post-nystagmus, latence brève du nystagmus thermique, persistance du nystagmus dans les mouvements brusques de la tête, etc.

## BIBLIOGRAPHIE

**Bach.** — Die okularen Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügel und der Zirbeldrüse. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, VIII, p. 213, 1902.

**Barany.** — Symptôme cérébelleux et vestibulaire à distance provoqué par des tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, 15 janvier 1913, p. 1.

**Barany.** — Vestibularapparat und Kleinhirn. *Verhandlungen der deutscher otol. Gesellschaft*, 1910, p. 329.

**Bartels.** — Ueber die vom Ohrapparat ausgelösten Augenbewegungen. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, 1912. vol. II, p. 206.

**Bauer** et **Leidler.** — Ueber den Einfluss der Auschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibularen Augenreflexe. *Arbeiten aus d. neurol. Institut Obersteiner.* XIX, p. 155, 1910.

**Bing.** — La localisation des affections du cervelet. *Deutsche mediz. Wochenchr.*, 9-16 mai 1912.

**Bruns.** — 69 *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte*, 1896.

**Luciani.** — *Das Kleinhirn*, Deutsche Ausgabe von O. Fraenkel, 1897.

**Uthoff.** — Die Augensymptome bei den Kleinhirntumoren. Graefe-Saemisch, liv. 205-210, p. 1227, 1911.

## CHAPITRE VII

**Affections des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la glande pinéale, des couches optiques et des corps striés.**

1° **Pédoncules cérébraux.** — Le nystagmus n'est pas relevé parmi les symptômes des affections de cette région.

2° **Tubercules quadrijumeaux et glande pinéale.** — Depuis les travaux d'Adamück, qui datent de 1870, on avait enseigné que les tubercules quadrijumeaux antérieurs étaient le centre d'association des mouvements oculaires ; Bernheimer et Topolanski ont démontré qu'il n'en est rien et que les tubercules quadrijumeaux n'ont aucun rôle dans le jeu normal des yeux.

Le nystagmus est fréquent dans les maladies des tubercules quadrijumeaux ; on le rencontre dans 12 0/0 des cas environ (Uthoff). Il a donc ici une certaine valeur de localisation.

Le nystagmus vertical est souvent un symptôme précoce de la compression des tubercules quadrijumeaux, laquelle peut dépendre d'une tumeur du segment antérieur du cervelet.

La glande pinéale se comporte comme les tubercules quadrijumeaux. Il s'agit évidemment non d'un symptôme produit par la glande elle-même, mais d'une lésion du voisinage.

3° **Couches optiques.** — Sauvineau dit que les lésions en foyers des couches optiques peuvent s'accompagner de nystagmus ; on ne relève cependant dans la littérature que deux cas d'affection des couches optiques accompagnés de nystagmus, et encore s'agit-il vraisemblablement d'action à distance (Zeuner, Bury).

4° **Corps striés.** — Les affections de cette région ne s'accompagnent pas de symptômes oculaires.

BIBLIOGRAPHIE

**Adamück.** — *Centralbl. für d. med Wissensch.*, 1870, p. 65.
**Ascher.** — Die bei Erkrankungen des Corpus Striatum beobachteten Symptome, mit besonderen Berücksichtigung der okularen Symptome. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, XI, 1904, p. 501.
**Bach.** — Zusammenfassende Darstellung und Kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse, mit specieller Berücksichtigung der ocularen Symptome. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, I, p. 315, 1899.
**Bury.** — Tubercul. tumour of opt. thal. *Brit. med. Journal*, 1896.
**Fr. Moerchen.** — Die Erscheinungen bei Erkrankungen der Sehhügels mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. *Zeitschr f. Augenheilk.*, X, p. 272, 1903.
**Fr. Moerchen.** — Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Hirnschenkels mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, X, p. 382, 1903.
**Topolanski.** — Das Verhalten des Augenmuskeln bei centrabl. Reizung. Das Coordinationscentrum und die Bahnen für coordinate Augenbewegungen. *Arch. f. Ophthalm.*, XLVI, p. 452, 1898.
**Zeuner.** — Ein. Fall. von tumor. des Thal. opt. *Neurol. Centralbl.*, 1893.

# CHAPITRE VIII

## Affections du cerveau.

Le nystagmus que l'on observe au cours des affections cérébrales offre deux variétés bien distinctes :

1° Il ne représente qu'un symptôme à distance, certaines affections cérébrales retentissant sur la fosse cérébrale postérieure.

2° Il dépend d'une lésion des régions corticales qui président aux mouvements des yeux.

**1° Nystagmus à distance ou nystagmus pseudo-cérébral.** — Hémorragies cérébrales. — Elles s'accompagnent quelquefois de nystagmus, quand le sang fait irruption dans les ventricules, en particulier dans le 4e ventricule.

Syphilis cérébrale. — Le nystagmus ne s'y rencontre presque jamais. Quand il existe des parésies oculo-motrices, les muscles présentent quelques secousses nystagmiques non coordonnées, dans les positions forcées du regard.

Tumeurs cérébrales. — Uthoff relève le nystagmus dans 4 0/0 des cas, alors qu'il existe dans 19 0/0 des cas de tumeurs cérébelleuses. Il ne correspond à aucun territoire déterminé ; il s'agit d'un symptôme à distance. Parfois les phénomènes ressemblent à tel point à ceux fournis par les affections du cervelet qu'il faut recourir à un examen des plus attentifs pour différencier les tumeurs intra-cérébelleuses des tumeurs extra-cérébelleuses.

2° **Nystagmus cortical ou cérébral vrai.** — Il apparaît, au même titre que les déviations conjuguées, dans les ictus apoplectiques qui frappent un des hémisphères. C'est un phénomène transitoire qui s'efface en quelques heures ou en quelques jours au plus. Il représente une sorte de décompensation aiguë analogue à celle produite par la suppression d'un vestibule. Mais c'est le tonus cérébral qui est faussé, au lieu du tonus vestibulaire. On connaît la loi qui règle les déviations conjuguées ; le malade regarde sa lésion quand il y a suppression du fonctionnement cortical ; le nystagmus s'oriente dans le sens opposé à la déviation conjuguée. Topolansky a fait des expériences intéressantes à cet égard.

Trois endroits au moins de l'écorce cérébrale président aux mouvements oculaires et peuvent déclancher le nystagmus spontané ou modifier le nystagmus provoqué.

1° Dans la *circonvolution frontale antérieure* se trouve un centre pour le mouvement commun des yeux et de la tête vers le côté opposé.

2° Le centre pour les mouvements volontaires des yeux se trouve dans le *pli courbe.*

3° La *sphère visuelle* produit également des mouvements oculaires, soit par ses connexions avec le pli courbe, soit par ses relations directes avec les centres de coordination oculo-motrice ; c'est la déviation conjuguée des hémianopsiques (Bard).

Quand les phénomènes aigus ont disparu et que la paralysie associée a succédé à la déviation conjuguée, il n'y a plus de nystagmus spontané : l'équilibre s'est rétabli ; mais le nystagmus provoqué se dissocie, la phase brusque ne se produit plus dans le sens de la paralysie.

Au début des attaques d'épilepsie, Barany constate du nystagmus combiné à la rotation de la tête et des yeux dans le sens de la phase brusque du nystagmus qui provient alors de la circonvolution frontale antérieure. Chez un malade atteint d'une tumeur de cette région, la stimulation vestibulaire a déterminé une crise convulsive avec déviation des yeux et nystagmus vers le côté sain. Cette déviation dans le sens de la phase brusque du nystagmus est en contradiction avec les données générales et elle réclame des études supplémentaires.

Bauer et Leidler ont étudié le nystagmus vestibulaire après la suppression des différentes parties du cerveau. Le résultat de leurs expériences faites sur le lapin n'est pas directement applicable à l'homme. Ils ont démontré que l'ablation d'un hémisphère cérébral produit une hyperexcitabilité de l'appareil vestibulaire du même côté et une hypoexcitabilité de l'appareil vestibulaire du côté opposé.

Le schéma ci-joint (fig. 24) permet de se rendre compte

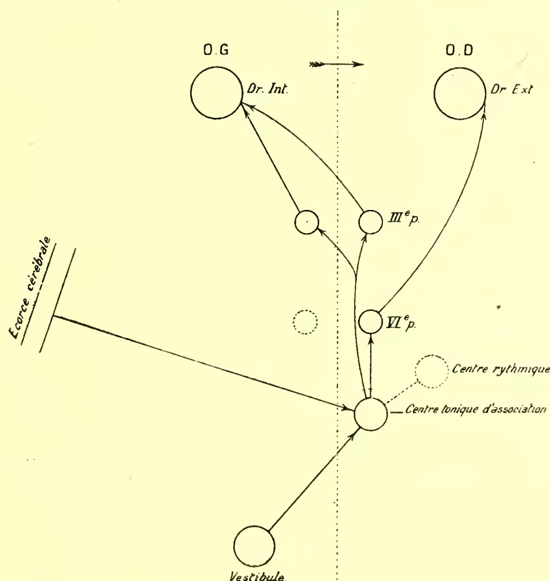



FIG. 24. — Nystagmus cérébral.

des réactions nystagmiques de cause cérébrale. On voit que s'il existe, par exemple, une lésion entre l'écorce céré-

brale gauche et le centre tonique, les mouvements volontaires ne se font plus vers la droite. Le centre tonique du côté opposé devient prépondérant et il se produit de la déviation conjuguée vers la gauche. Si celle-ci est intense, elle s'accompagne de nystagmus vers la droite. Quand la compensation s'établit après quelques jours, les yeux reprennent leur position normale et il ne reste plus que de la paralysie associée vers la droite. Il y donc trois degrés dans les réactions, qui sont par ordre de décroissance : nystagmus, déviation, paralysie.

L'écorce cérébrale a une action inhibitrice sur les phénomènes réflexes. Le centre tonique d'association du côté droit devient, dans l'exemple choisi, hypersensible ; l'antagoniste, hyposensible. Les nystagmus vestibulaires provoqués du côté gauche seront exagérés ; les nystagmus vestibulaires provoqués du côté droit seront diminués. La rotation vers la gauche donne un nystagmus primaire intense, un post-nystagmus diminué ; l'inverse se produit dans la rotation vers la droite. Le nystagmus est seulement altéré dans sa quantité, non dans sa qualité ; la stimulation vestibulaire reste la même ; ce sont les centres oculo-moteurs qui réagissent trop ou trop peu.

**Affections de l'hypophyse.** — Le nystagmus est également rare. Van Lint en a présenté un cas remarquable à la Société royale des Sciences naturelles et médicales à Bruxelles en janvier 1912. L'œil droit, en strabisme divergent, offrait un nystagmus vertical de grande amplitude ; l'œil gauche était animé d'un mouvement semblable, mais moins prononcé, auquel se joignait un mouvement de rotation du globe dans la direction des aiguilles d'une montre. Quand l'œil droit se levait, l'œil gauche s'abaissait, comme les deux plateaux d'une balance. Le nystagmus était d'autant plus accentué que le malade fixait plus attentivement, les yeux s'abaissant de cent cinquante à deux cents fois par minute.

Il s'agit vraisemblablement d'une action secondaire sur les noyaux vestibulaires et leurs connexions.

**Affection des méninges.** — On y rencontre quelquefois le nystagmus, surtout dans les lésions consécutives aux pyo-

labyrinthites. Ce nystagmus ne présente rien qui ne nous soit déjà connu et il ne possède guère de valeur au point de vue du diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

**Beckė.** — Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. *Zeitschrift f. Augenheilk.*, vol. XI, p. 227, 318, 1904.

**Bauer** et **Leidler.** — Ueber den Einfluss der Auschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibularen Augenreflexe. *Arbeiten aus d. neurol. Institut Obersteiner.*, XIX, p. 155, 1911.

**Krüger.** — Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Symptome, mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. *Zeitschr. für Augenheilkunde*, vol. X, p. 505, 1903. vol. XI, p. 44, 1904.

**Topolanski.** — Das verhalten der Augenmuskeln bei centrale Reizung Das coordinations centrum und die Bahnen für coordinate Augenbewegungen. *Arch. f. Ophthalm.*, vol. 46, p. 452, 1898.

**Uthoff.** — Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns. Graefe Saemisch, *Handbuch,* livraisons 205 à 210, 1911.

**Van Lint.** — Un cas d'acromégalie *Soc. R. des Sc. nat. et médic. de Bruxelles*, janvier 1912.

# CHAPITRE IX

## Névroses motrices.

Il existe toute une série de nystagmus associés à des spasmes cloniques d'autres muscles de l'économie. Ces nystagmus sont souvent héréditaires ou familiaux ; ils apparaissent au début de la vie, ils sont transitoires ou permanents. Une classification précise et une interprétation complète de ces cas sont encore impossibles.

Les variétés principales sont :

1° Le *nystagmus myoclonie* ;

2° Le *tic de Salaam ou spasmus nutans* ;

3° Le *nystagmus héréditaire.*

Nous pouvons ajouter les troubles de motilité oculaire que l'on constate parfois dans la *chorée* et la *paralysie agitante.*

1° **Nystagmus myoclonie.** — Dans ces dernières années, Lenoble et Aubineau ont publié une série d'observations

sous cette dénomination. Il s'agit d'un symptôme morbide complexe, dont le nystagmus forme la base et dont il est parfois l'unique manifestation. Il peut s'accompagner de symptômes nerveux variables, asymétrie faciale, inégalité pupillaire, exagération des réflexes, troubles vaso-moteurs, tremblement spontané des muscles de la face, trépidation épileptoïde au niveau du tronc et des membres, etc.

Meignan, qui s'est occupé de la même question, distingue une myoclonie généralisée qui atteint tous les muscles du corps, une myoclonie localisée aux membres inférieurs, une myoclonie atteignant les membres supérieurs, le tic de Salaam qui affecte les muscles du cou et de la tête, le tic de Salaam avec nystagmus et enfin le nystagmus essentiel. Celui-ci n'apparaît jamais dans le type inférieur.

Il n'est pas aisé de préciser la nature de ce nystagmus. La myoclonie ne représente pas un type bien distinct d'affection nerveuse. Ce terme sert simplement à définir des contractions cloniques brusques semblables à celles que produit l'électrisation des muscles. Il existe de nombreuses modalités de myoclonie, le paramyoclonus multiplex de Friedreich, la chorée électrique de Bergeron et de Heinoch, la chorée fibrillaire de Morvan, la maladie de Dubini, la myoclonie familiale d'Unverricht (Crouzon). Le nystagmus par définition est en lui-même une myoclonie.

Oppenheim insiste avec raison sur la difficulté qu'on éprouve à extraire du *chaos des névroses motrices* quelques formes bien distinctes. Dès que l'on s'écarte du type même décrit par un auteur, on risque de pénétrer dans le domaine d'une autre névrose. De nouvelles études sont nécessaires pour classer toutes ces maladies et pour attribuer à chaque symptôme sa valeur relative exacte.

Nous ignorons ainsi actuellement quelle est la signification exacte du nystagmus décrit par Lenoble et Aubineau. Les recherches anatomo-pathologiques n'ont guère donné de résultats, mais elles ne sont pas encore suffisamment nombreuses. Ce nystagmus ne se manifeste souvent que dans la position latérale du regard. Les observations publiées ne nous renseignent pas s'il s'agit d'un nystagmus rythmique, tel qu'il se présente dans les altérations des cen-

tres vestibulaires et de leurs connexions ou s'il ne représente que des contractions musculaires mal ordonnées. Il serait de la plus haute importance de soumettre les malades de Lenoble et Aubineau aux différentes épreuves du nystagmus provoqué, afin de s'assurer du degré de fonctionnement de l'appareil vestibulaire. Des tracés nystagmographiques sont également nécessaires. Il n'est pas douteux que ces auteurs ne nous apportent bientôt le résultat de nouvelles recherches à cet égard ; leur matériel est nombreux ; ces cas paraissent affectionner particulièrement la Bretagne.

2° **Le tic de Salaam ou spasmus nutans**, qui présente également un caractère familial, atteint les enfants à l'âge de la dentition ; il s'agit de secousses cloniques dans les muscles profonds du cou, s'étendant parfois jusqu'aux sterno-cléido-mastoïdiens. Le nystagmus se manifeste surtout quand on maintient la tête immobile.

Ilbert Hancock, qui a observé dix cas de ce genre, estime que les mouvements des yeux et de la tête ne sont pas compensateurs les uns des autres. Le tremblement de la tête précède généralement de deux ou trois semaines les oscillations oculaires. Il est possible que le séjour dans une chambre obscure prédispose à l'éclosion de ce tic. Raudnitz a pu provoquer ce spasme chez des chiens élevés dans l'obscurité dès leur naissance.

Mais, d'après l'auteur anglais, telle n'est pas la cause réellement effective, laquelle doit se trouver dans le système nerveux central.

Barany et Zappert ont constaté que ce nystagmus est du type ondulatoire ; il a souvent une direction verticale ; il présente une intensité et une orientation variables aux deux yeux ; il s'accompagne souvent de contractions cloniques des paupières. Hancock a interrogé l'appareil vestibulaire et il n'a rien découvert d'anormal.

Ce nystagmus paraît ainsi essentiellement différent de celui décrit par Lenoble et Aubineau. C'est donc à tort, nous semble-t-il, que Meignan a réuni ces deux formes dans sa classification.

3° **Le nystagmus héréditaire** peut se classer ici, car il se complique fréquemment de mouvements spasmodiques de

la tête. Ce nystagmus s'accompagne d'une diminution assez considérable de l'acuité visuelle, sans que l'examen ophtalmométrique ou ophtalmoscopique révèle des altérations oculaires, à part quelquefois des anomalies de réfraction de degré modéré. Nodop, dans sa thèse, a résumé les principales observations connues. Le caractère héréditaire est fort accusé ; certaines familles présentent jusqu'à dix sujets nystagmiques. Souvent l'influence du sexe est remarquable ; les hommes seuls sont atteints, mais ils ne transmettent pas l'affection. Les femmes sont indemnes, mais lèguent l'anomalie à leur descendance. Dans l'observation de Clarke, seule l'aînée des filles transmit l'affection et cela pendant quatre générations successives.

Nous ne connaissons pas encore bien les caractères morphologiques du nystagmus héréditaire ; il paraît cependant ressembler au nystagmus spontané central ; on pourrait pour l'expliquer songer à l'aplasie congénitale de certains noyaux vestibulaires ou de leurs connexions. Les arcs réflexes ne seraient plus complets et il y aurait des phénomènes de décompensation.

4° **Chorée.** — La chorée ne s'accompagne pas de nystagmus, mais les muscles des yeux présentent souvent des contractions incessantes ; les globes ne demeurent pas en repos ; ils oscillent de tous côtés. C'est une sorte de pseudonystagmus.

5° **Paralysie agitante.** — On n'y constate pas le nystagmus, mais souvent au contraire une rigidité des globes oculaires. Les muscles une fois contractés sous l'influence de la volonté sont incapables de se relâcher normalement. Les mouvements réflexes se font au contraire encore normalement. Ces données générales se vérifient sur l'appareil moteur oculaire. Janischewsky a publié un cas où il a relevé le symptôme de Roth-Bielschowsky : abolition des mouvements associés volontaires des yeux, conservation des mouvements réflexes. Rosenfeld a démontré que les réactions vestibulaires sont normales chez les Parkinsoniens.

Il y a peut-être là un élément à utiliser pour le diagnostic du siège exact de la paralysie agitante.

Les autres affections nerveuses n'offrent guère d'intérêt

au point de vue du nystagmus; mentionnons toutefois qu'on a publié quelques cas de *nystagmus hystérique* qui serait accessible à la suggestion (Sabrazès et Cabannes).

BIBLIOGRAPHIE

**Barany**. — Spasmus nutans. *Monatschr. für Ohrenheilk.*, 40e année, livr. 4, p. 201, 1906.
**Clarke**. — Hereditary nystagmus. *The Ophtalmoscope*, 1903, p. 86.
**Crouzon**. — Myoclonies. *La Pratique neurologique*, p. 865, Masson, éditeur, 1911.
**I. Hancock**. — Head Nodding and nystagmus. *Ophth. Hosp. Reports*, XVII, p. 104.
**Janischewsky**. — Un cas de maladie de Parkinson avec syndrome pseudo-bulbaire et pseudo-ophtalmoplégique. *Revue neurologique*, 15 juillet 1909, p. 817.
**Lenoble et Aubineau**. — Le nystagmus myoclonie. *Revue de Médecine*, n° 3, 1911.
**Lenoble et Aubineau**. — Tremblements infantiles et nystagmus congénitaux. *Archives de Neurologie*, 1902, n° 80.
**Meignan**. — *Nystagmus et myoclonie*. Thèse de Paris, 1909.
**E. Nettleship**. — On some cases of hereditary nystagmus. *Transact. of the ophthalm. Soc. of Uni.-Kingsdom*, 1911, p. 1591.
**H. Nodop**. — *Uber hereditären Nystagmus*, Inaug. Dissert. Leipzig, 1912.
**Oppenheim**. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 4e édit., t. II, p. 1278, 1905.
**Raudnitz**. — Demonstration von experimentellen Nystagmus, *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, 1902, vol. II, p. 271.
**Sabrazès et Cabannes**. — Du nystagmus. *Congrès de médecine et de neurol.*, Nancy, 1896.

# CHAPITRE X

## Conclusions.

Si nous voulons résumer les différents points que nous venons de passer en revue, nous sommes en droit d'en tirer quelques conclusions intéressantes.

Le nystagmus qui se produit au cours des affections du système nerveux appartient à plusieurs variétés.

1° Nystagmus vestibulaire central. — Il est dû à un trouble de fonctionnement des noyaux vestibulaires et de leurs connexions immédiates.

2° Lésions qui atteignent les centres de coordination toniques (Centre infranucléaire de Bartels, centre internucléaire). — Elles ont une action semblable. Il ne s'agit plus ici

de nystagmus vestibulaire à proprement parler, ces centres appartenant également à d'autres voies réflexes (optique, acoustique) et subissant l'influence de l'écorce cérébrale. On pourrait appeler ce nystagmus, nystagmus *nucléaire* ou *supra-vestibulaire*.

3° NYSTAGMUS CÉRÉBRAL. — L'écorce cérébrale produit des réactions nystagmiques par la suppression tonique et inhibitrice qu'elle exerce sur les centres de coordination. Elle ne modifie pas la stimulation vestibulaire, mais bien les organes qui réagissent à cette stimulation.

4° NYSTAGMUS CÉRÉBELLEUX. — La compensation cérébelleuse agit sur les noyaux vestibulaires eux-mêmes. Il se produit ainsi une modification dans la qualité même des réactions nystagmiques. C'est ce que Bauer et Leidler ont parfaitement démontré.

5° NYSTAGMUS MUSCULAIRE. — On peut donner ce nom aux secousses qui se produisent dans les muscles parésiés quand on leur demande un effort exagéré. Ces secousses sont souvent parfaitement rythmées et elles intéressent, non seulement le muscle contracté, mais un ensemble de muscles. C'est la démonstration de l'origine centrale de ce nystagmus. Il dépend d'une stimulation des noyaux oculo-moteurs s'étendant jusqu'au centre de coordination rythmique suivant l'intensité de la stimulation, le centre réagit plus ou moins et le rythme s'accuse proportionnellement.

## TROISIÈME PARTIE

### NYSTAGMUS PAR AMBLYOPIE

Il convient avant tout de bien s'entendre sur les termes.

Nous appelons *nystagmus optique* le tremblement oculaire inconscient qui se produit quand on regarde des objets en mouvement. Ce nystagmus est analogue au nystagmus vestibulaire.

Il faut éliminer également le *nystagmus héréditaire*, où l'examen des yeux ne révèle en général rien d'anormal. S'il existe de l'amblyopie, elle est secondaire au nystagmus.

Le nystagmus par amblyopie est lié à un trouble visuel périphérique ; il est tout à fait différent des variétés précédentes. Il apparaît chez des enfants en bas-âge atteints d'affection de la vue. On le voit quelquefois aussi survenir chez les adultes, mais à titre tout à fait exceptionnel.

Ce nystagmus est le plus anciennement connu de tous ; il est remarquable par sa permanence et son ampleur : les premières monographies, telles que celle de Boehm, concernent presque exclusivement cette forme.

Les auteurs ont beaucoup discuté sur la pathogénie de cette affection, mais ils ont négligé d'en décrire les caractères morphologiques. C'est Raehlmann, comme nous l'avons rappelé dans l'historique, qui a insisté sur les caractères des secousses et qui a différencié la forme pendulaire de la forme à secousses rythmiques.

J'ai eu l'occasion d'examiner un grand nombre d'enfants aux Instituts d'aveugles de la province de Brabant, et j'ai consigné les principaux résultats obtenus dans un mémoire présenté à l'Académie royale de médecine de Belgique.

**Caractères cliniques.** — Il y a quelques précautions à prendre pour noter ce nystagmus. Les oscillations ne se

produisent pas d'une manière si rigoureuse, si obligatoire, pourrais-je dire, que dans les expériences sur l'oreille interne où le nystagmus est fatal.

Il y a bien un certain nombre d'enfants aveugles qui ont un nystagmus permanent, mais, chez beaucoup d'autres, les oscillations ne se produisent que quand on excite l'attention de l'enfant, en claquant du doigt, par exemple, ou en faisant porter le regard dans une certaine direction. L'influence de la lumière est également considérable. Dans les cas de leucôme adhérent ou de cataracte, le nystagmus apparaît avec énergie si l'on place l'enfant vis-à-vis d'une fenêtre largement éclairée ou si l'on procède à l'examen ophtalmoscopique. Il en est de même pour les albinos. D'autres, au contraire, oscillent surtout dans l'obscurité ; ce sont principalement ceux atteints de dégénérescence de la rétine.

Très souvent, surtout quand il s'agit de lésions de la moitié antérieure du globe, les yeux se disposent en déviation conjuguée d'un côté ou de l'autre. Quand on demande à l'enfant de regarder du côté opposé, le mouvement se fait avec peine et de manière incomplète, par petites secousses ; les yeux ne tardent pas à revenir invinciblement à leur position première.

Chez d'autres, il existe de grandes secousses qui se produisent à quelques secondes d'intervalle et qui portent l'œil dans des positions extrêmes, par exemples en haut d'abord, puis en dedans, et le long de ces grandes secousses, qu'on ne peut guère qualifier de nystagmiques, s'échelonnent de petites oscillations qui répondent mieux aux définitions classiques.

L'application du nystagmographe doit se faire avec une grande légèreté ; il suffit parfois de la plus minime pression pour arrêter les mouvements dans les deux yeux.

Voici les résultats auxquels je suis arrivé après examen de soixante sujets environ :

Il existe trois variétés principales de nystagmus par amblyopie :

1° *Nystagmus irrégulier ;*

2° *Nystagmus ondulatoire ;*

3° *Nystagmus à ressort.*

1° Dans un grand nombre de cas, le tracé est tout à fait *irrégulier*. Les oscillations sont variables dans leur forme, leur intensité et leur durée.

La figure 25 est prise sur un enfant de 11 ans 1/2 avec leucome total des deux cornées.

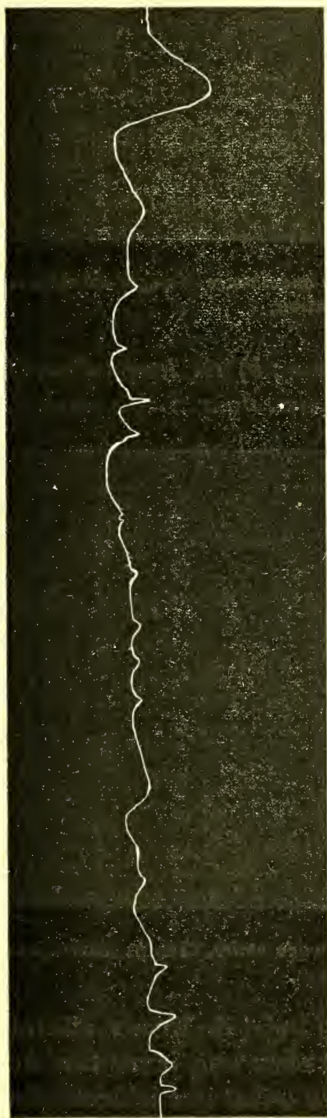


Fig. 25. — Nystagmus par amblyopie. *Forme irrégulière.*

2° Le type *ondulatoire* classique ne s'est rencontré que

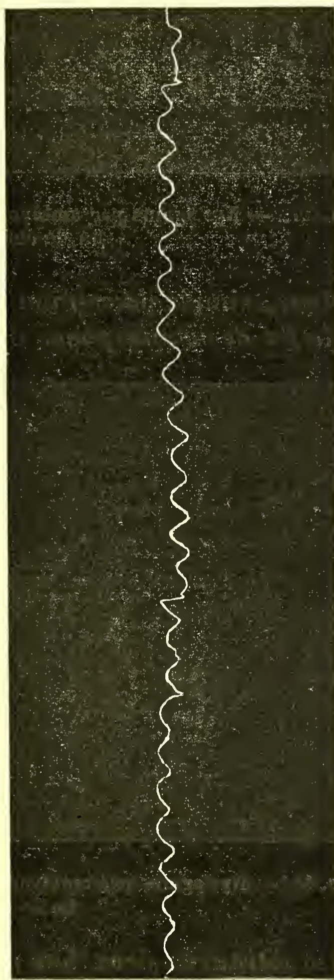


Fig. 26. — Nystagmus par amblyopie. *Forme ondulatoire classique.*

trois fois : chez un albinos de 10 ans, chez un sujet de 15 ans atteint d'atrophie optique post-méningitique et chez un autre de 13 ans atteint de rétinite pigmentaire (fig. 26).

Il existe quelques variétés de nystagmus ondulatoire.

Nous avons rencontré : *a*) *un temps d'arrêt à la fin de chaque oscillation* (fig. 27) : garçon de 17 ans avec leucomes

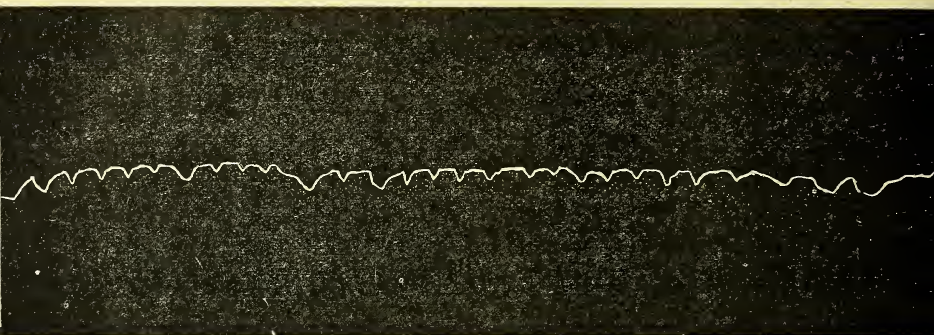


Fig. 27. — Nystagmus par amblyopie. *Forme ondulatoire*. Temps d'arrêt à la fin de chaque oscillation.

totaux, simple perception lumineuse ; *b*) *un temps d'arrêt à la fin de chaque phase d'aller et de retour*. Cette variété

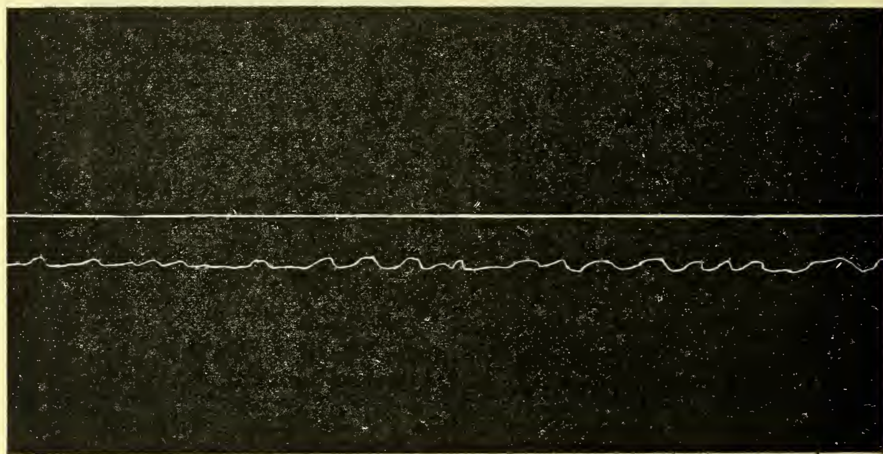


Fig. 28. — Nystagmus par amblyopie. *Forme ondulatoire*. Temps d'arrêt à la fin de chaque phase.

s'est retrouvée deux fois : chez un sujet de 15 ans atteint de rétinite pigmentaire (fig. 28) et chez une jeune fille de 16 ans ayant subi l'énucléation d'un œil et une iridectomie double pour leucome adhérent, avec acuité de 1/8 ; *c*) *un temps d'arrêt ou même un léger mouvement rétrograde au*

*u de chaque phase, à l'aller et au retour* (fig. 29) : jeune fille de 16 ans atteinte de colobome double des nerfs optiques.

Fig. 29. — Nystagmus par amblyopie. Petit mouvement rétrograde (crochet) au milieu de chaque phase.

3° Le *nystagmus à secousses rythmiques* ou à ressort est beaucoup plus fréquent que le nystagmus ondulatoire, ce qui est contraire à l'opinion des auteurs classiques et de Barany en particulier.

La figure 30 concerne un sujet de 6 ans atteint de microphtalmie avec cataracte congénitale.

Il existe également quelques variétés intéressantes à signaler :

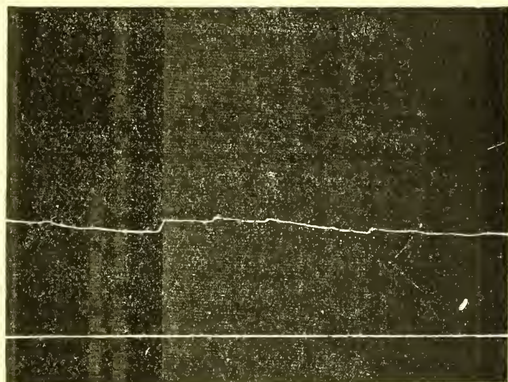


Fig. 30. — Nystagmus par amblyopie. *Forme à ressort* classique.

*a*) La *phase lente de la secousse se décompose en trois parties* : un petit mouvement assez brusque, un temps d'arrêt marqué par un plateau sur le graphique, un second mouvement analogue au premier (fig. 31) : jeune homme de 16 ans atteint

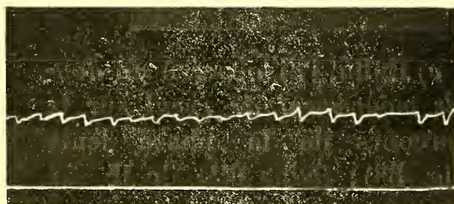


Fig. 31. — Nystagmus par amblyopie. *Forme à ressort*. Temps d'arrêt dans la phase lente.

d'hypermétropie de 7 dioptries avec astig-

matisme oblique de 2.50 dioptries. L'acuité visuelle ne dépasse pas 1/8 ;

*b*) Parfois, au lieu d'un temps d'arrêt, c'est un léger mouvement de *recul* qui se produit, marqué par un crochet sur le graphique ; le second mouvement de la phase lente est alors plus long et moins rapide que le premier. C'est la variété qui se rencontre le plus fréquemment (fig. 32) : sujet de 7 ans atteint d'atrophie du faisceau maculaire aux deux yeux.

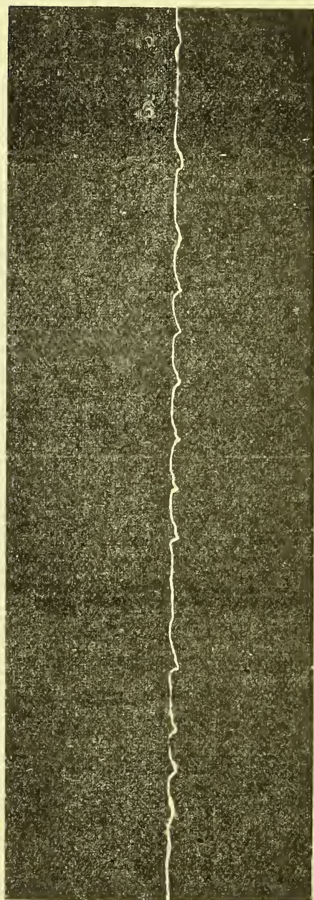


Fig. 32. — Nystagmus par amblyopie. *Forme à ressort*. Mouvement rétrograde dans la phase lente.

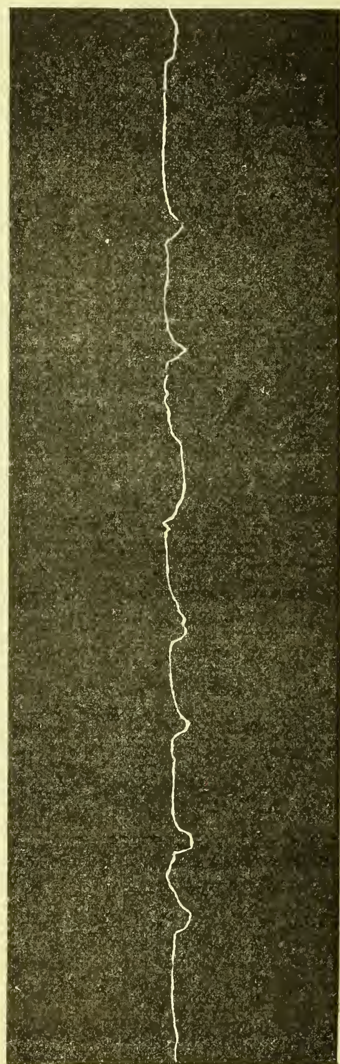


Fig. 33. — Nystagmus par amblyopie. *Forme à ressort*. Double mouvement rétrograde dans la phase lente.

*c*) Enfin, j'ai observé un *double mouvement de recul* sur le parcours de la phase lente (fig. 33) : jeune fille de 15 ans

ayant subi l'énucléation d'un œil, avec microphtalmie et lésions profondes à l'autre œil.

Il est assez difficile de préciser s'il y a un rapport quelconque entre la forme du nystagmus et l'affection qui lui a donné naissance ; en général, les variétés irrégulières se voient dans les cas de leucome étendu et de cataracte ; la forme ondulatoire accompagne de préférence l'héméralopie et la nyctalopie (albinisme, rétinite pigmentaire), et la forme à secousses, les amblyopies par hypermétropie forte ou par lésions voisines de la papille et de la macula.

Mais il y a environ une exception sur trois.

Ce nystagmus par amblyopie est fort différent du nystagmus vestibulaire ; on ne pourrait guère le confondre avec ce dernier ; même dans les cas où les caractères morphologiques sont identiques, les symptômes accessoires sont tout à fait distincts.

La lumière a une grande influence sur ces oscillations : elle les active ou les enraye ; l'occlusion des paupières peut supprimer le tremblement oculaire. J'ai présenté au Congrès de Budapest les nystagmogrammes d'une femme âgée, atteinte de cataracte complète double, dont les yeux tremblaient dès qu'on les exposait à une lumière un peu vive. Il n'en est pas ainsi pour le nystagmus vestibulaire.

Le nystagmus par amblyopie s'accompagne fréquemment de blépharospasme et de mouvements pendulaires de la tête. Dans le nystagmus vestibulaire, il n'y a jamais de contractions cloniques des paupières.

Souvent, le nystagmus par amblyopie est dissocié ; les yeux oscillent au hasard, indépendamment l'un de l'autre, le nystagmus vestibulaire est toujours associé.

Les épreuves vestibulaires pratiquées sur des sujets atteints de nystagmus par amblyopie donnent des réactions normales. Si les oscillations préexistantes sont à secousses, le nystagmus vestibulaire est renforcé ou affaibli, selon le sens des secousses.

La direction du regard a une influence sur le nystagmus amblyopique. C'est là un point de ressemblance avec le nystagmus vestibulaire. Mais la réaction est beaucoup moins typique et régulière.

Enfin, au point de vue subjectif, les oscillations du nystagmus par amblyopie ne sont pas perçues par les patients ; le nystagmus vestibulaire, chez les mêmes individus, donne cependant les sensations habituelles de rotation et de vertige.

**Pathogénie du nystagmus par amblyopie.** — Il serait trop long d'énumérer ici toutes les théories que l'on a proposées pour expliquer le nystagmus par amblyopie, depuis celle proposée par Boehm et que nous avons résumée.

L'hypothèse qui rencontra pendant longtemps le plus de faveur fut celle de v. Arlt qui admettait une amplification des images rétiniennes. Le nystagmus représentait ainsi un procédé pour améliorer la vision.

Wilbrand, en 1879, insiste déjà avec beaucoup de clarté sur les nombreux facteurs qui règlent la position et la motilité des globes oculaires. Il schématise d'une part les actions corticales et les actions réflexes qui stimulent l'œil, d'autre part les excitations centripètes qui partent des yeux, par les nerfs sensibles et le nerf optique, pour se répercuter sur les centres nerveux, conscients et inconscients. Une lésion quelconque sur l'une de ces voies peut rompre l'harmonie générale et provoquer le nystagmus, surtout quand l'action cérébrale qui porte à la fois sur l'œil et les centres inférieurs se trouve inhibée.

Sauvineau estime que, chez les jeunes enfants, les lésions oculaires s'associent secondairement à un vice de développement des centres d'innervation des mouvements associés de latéralité.

« Ce que la maladie des centres nerveux produit brutalement et d'un coup dans le nystagmus symptomatique est produit peu à peu chez les enfants prédisposés par un défaut de développement. »

Bielschowsky fait remarquer qu'à l'état normal, la tendance à amener sur les macula les objets fixés commande aux mouvements et à la position des yeux. S'il existe une amblyopie d'un degré suffisamment élevé, la prédominance fonctionnelle de la macula s'efface ; toutes les stimulations secondaires s'exercent sur l'appareil moteur de l'œil sans inhibition visuelle. Il s'y ajoute une action des centres en-

core mal définie, mais qui est indépendante de l'amblyopie ; on rencontre en effet un nystagmus identique chez des enfants doués d'une bonne vue, mais alors de manière transitoire ; ce nystagmus disparaît progressivement.

Nous avons vu, dans les méthodes d'examen du nystagmus vestibulaire, combien ce dernier est influencé par la volonté et la fixation. Les impressions visuelles ont ainsi une action considérable sur les centres d'association des mouvements des yeux ; ces actions sont tantôt réflexes, tantôt volontaires. Elles se coordonnent pendant les premières années de la vie. Il est évident que si les yeux n'apprennent pas à s'immobiliser sur les objets fixés, le réglage oculaire se fera mal et les parties correspondantes du cerveau se développeront insuffisamment. Il n'y aura pas d'inhibition visuelle sur les centres réflexes des mouvements des yeux. Ceux-ci, sollicités par toutes les autres causes qui déclanchent la déviation conjuguée et le nystagmus, se déplacent en tous sens.

Deux faits essentiels sont à retenir : le regard latéral exagère souvent ce nystagmus ; il est vraisemblable que, dans cette position, les sensations nées dans les muscles et dans les noyaux d'origine de nerfs moteurs sont semblables à celles qui se produisent à la fin de la phase lente du nystagmus ; elles impressionnent le centre clonique et déterminent le nystagmus. Il n'y a là rien d'anormal. En second lieu, les déviations conjuguées sont excessivement fréquentes chez les enfants nystagmiques. Souvent le nystagmus n'apparaît que si l'on essaie de faire regarder les enfants dans le sens opposé à la déviation. Il est parfois impossible d'amener les yeux au delà de la ligne médiane et le nystagmus apparaît alors, orienté vers le côté opposé à la déviation. C'est une confirmation de la règle générale.

Quant au strabisme que l'on note également dans ces cas, quand il n'y a pas de déviation conjuguée, Sauvineau le rattache à une lésion des centres de la convergence, voisins des centres d'association des mouvements latéraux. On peut faire remarquer à ce sujet que chez les enfants, où il n'y a pas tendance à la fusion, on voit, comme chez les nimaux, le vestibule d'un côté agir avec plus d'énergie

sur l'œil homonyme. Les axes visuels perdent alors leur parallélisme. Il est très possible que les centres d'association échappant au contrôle visuel, subissent inégalement les stimulations qui leur sont adressées par les différents appareils et que la tonicité plus élevée d'un des centres amène une déviation plus marquée du globe oculaire correspondant. Ce ne serait donc pas alors spécialement le centre de la convergence qui serait altéré dans son fonctionnement, mais l'un des centres d'association.

## BIBLIOGRAPHIE

**Barany**. — Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. *Arch. f. Ohrhk.*, Vol. XL, liv. 4, 1906.

**Bielschowsky**. — *Lehrbuch der Augenheilkunde* (Axenfeld, p. 201, 1909).

**Boehm (L.)**. — *Der Nystagmus und dessen Heilung*. Berlin, 1857.

**Coppez (H.)**. — Nystagmus des premières années de la vie, lié à une anomalie visuelle. *Bull. de l'Académie royale de médecin de Belgique*, 25 juin 1910.

**Raehlmann**. — Ueber der Nystagmus und seine Aetiologie. *Arch. f. Ophthalm.*, XXIV, p. 237, 1878.

**Sauvineau**. — Le nystagmus. *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. VIII.

**Wilbrand**. — Eine physiologisch-pathologische Erklärung des Nystagmus. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, XVII, p. 419, 1879.

# QUATRIÈME PARTIE

## NYSTAGMUS DES HOUILLEURS

---

## CHAPITRE PREMIER

### Considérations générales.

Le nystagmus des houilleurs est une névrose motrice. C'est une maladie professionnelle tout à fait caractérisée. Seuls les ouvriers qui travaillent dans les houillères en sont atteints.

C'est pourquoi il est plus exact de dire nystagmus des houilleurs que nystagmus des mineurs.

C'est tout au plus si Snell en Angleterre a publié une série de cas de nystagmus professionnel dans d'autres métiers. Ces observations n'ont pas été confirmées depuis. Oppenheim parle d'un violoniste affecté de nystagmus à la suite d'un travail assidu dans un local mal éclairé. Il n'y a peut-être là qu'une simple coïncidence ou la reproduction exceptionnelle de conditions analogues à celles qui existent dans les mines de charbon.

**Historique.** — La littérature ne fait pas mention du nystagmus des houilleurs avant le milieu du XIXe siècle. L'affection n'a-t-elle apparu qu'à cette époque ou bien a-t-elle échappé à l'observation des médecins ? Il est vraisemblable que les régions minières étant en général éloignées des centres scientifiques, le nystagmus n'avait pas été reconnu. Le travail était aussi moins régulier qu'à l'époque actuelle.

Souvent les ouvriers charbonniers ne descendaient dans la fosse que par intermittence et s'occupaient une partie de l'année de travaux en plein air. C'est seulement quand les progrès de l'industrie et les machines à vapeur en particulier ont exigé une consommation plus grande de houille que les ouvriers se sont spécialisés et que la maladie professionnelle a pu éclore.

Un autre facteur est intervenu également ; c'est l'éclairage des houillères. Les catastrophes dues aux explosions du grisou ont fait adopter des lampes de sûreté, dont la première fut celle de Davy. Ces lampes éclairent beaucoup moins que celles à feu nu. C'est à partir de cette époque que les cas de nystagmus augmentèrent singulièrement de fréquence. Dans ces dernières années, les lampes se sont perfectionnées. En Allemagne on emploie une lampe à benzine (lampe de Wolf) qui donne une belle clarté ; le nystagmus est devenu immédiatement plus rare.

C'est un Belge, Decondé, qui en 1861, a pour la première fois mentionné le nystagmus des houilleurs dans une note publiée par les *Archives belges de médecine militaire.* Ce travail est fait au sujet de l'aptitude au service militaire. Decondé dit simplement à la fin de son mémoire : « Nous avons observé deux fois le nystagmus chez des houilleurs et nous avons des motifs de croire que les excès alcooliques entraient pour une part comme cause occasionnelle et l'anémie pour une autre part. Des dérivatifs, l'exercice au grand air, la privation des spiritueux, l'usage de l'huile de foie de morue, les nervins à l'intérieur et à l'extérieur sont parvenus à guérir entièrement l'un d'eux. »

D'après Snell, Gillot de Sheffield, Bronner et J. H. Bell auraient déjà observé des cas en 1858 et Graefe dans la 1re édition du *Graefe-Saemisch* dit que Peppmüller en vit fréquemment de 1860 à 1863 chez les houilleurs saxons. Dans la 2e édition, Graefe, après s'être étonné du silence de l'ancienne littérature, rapporte les premières observations à Paul Schröter en 1871, soit dix ans après Decondé.

Les cas de Schröter sont parfaitement analysés et étudiés, ceux de Decondé ne sont en somme que signalés incidemment.

C'est en 1874 et et 1875 que paraissent les premières monographies sur la question ; elles sont dues à Nieden en Allemagne, à Taylor et Snell en Angleterre. Quelque temps après, Dransart en France et Romiée en Belgique publièrent leurs premiers travaux.

Les auteurs s'accordèrent assez vite sur les principaux symptômes subjectifs et objectifs du nystagmus des houilleurs. Le type de l'affection fut ainsi définitivement fixé.

C'est sur l'étiologie et la pathogénie que les débats portèrent surtout. Il est peu de maladies pour lesquelles plus de causes furent invoquées.

Au début, on invoqua surtout la noirceur de la mine ; plus tard la position anormale des yeux pendant le travail dans les galeries. Nous y reviendrons en traitant de l'étiologie.

Dans ces dernière années, la question est redevenue toute d'actualité, à cause des lois sur les accidents du travail, les maladies professionnelles et l'hygiène sociale. Le gouvernement belge a fait une enquête officielle. La Société belge d'ophtalmologie s'est occupée à maintes reprises du nystagmus des houilleurs ; le Congrès d'ophtalmologie d'Oxford lui a réservé une séance spéciale lors de la session de juillet 1912. Deux travaux importants ont encore paru depuis cette époque. Ce sont ceux d'Ohm en Allemagne et de Lister Llewellyn en Angleterre.

Les moyens d'investigation plus perfectionnés que nous possédons actuellement et l'étude préalable des autres variétés de nystagmus nous permettent de pénétrer plus avant dans la connaissance du nystagmus des houilleurs et d'en préciser la pathogénie.

**Fréquence.** — S'il fallait évaluer la fréquence du nystagmus d'après les statistiques recueillies dans les services d'ophtalmologie voisins des centres houillers, on aurait une idée inexacte du nombre réel de nystagmiques. Ce fait, paradoxal en apparence, tient à ce que beaucoup d'ouvriers, connaissant le mal dont ils sont atteints, préfèrent ne pas se soumettre à un examen médical ; ils sont beaucoup moins gênés à leur travail que lors de leur sortie de la fosse. Les salaires étant beaucoup plus élevés au fond de la mine qu'à la surface, ces hommes craignent de se voir interdire la

descente par les médecins de charbonnage. C'est ainsi que des oculistes, qui voient un nombre considérable de malades, ne comptent parfois en une année que cinq ou six nystagmiques.

Il faut examiner systématiquement tous les ouvriers houilleurs d'une région pour obtenir une statistique certaine. On arrive ainsi au chiffre moyen de 5 0/0 environ. Nuel a indiqué 15 0/0 en 1909. Dransart déclare que l'adoption de la lampe de sûreté a fait monter la proportion de 5 à 15 0/0. Romiée va à 20 0/0 et estime que chez les haveurs, c'est-à-dire chez les ouvriers qui abattent la houille, il y a de 20 à 65 0/0 de nystagmiques.

En 1892, il y avait en Belgique 89.000 mineurs environ ; il y avait, à la même époque, plus de 500.000 mineurs dans les Iles Britanniques et 400.000 en Allemagne. Ce nombre a dû s'élever encore depuis vingt ans. Même en adoptant le pourcentage le plus faible, on voit que les nystagmiques se comptent par milliers. Il est dès lors certain que le nystagmus des houilleurs doit être l'objet de l'attention des pouvoirs publics, mais on ne peut dire cependant que ce soit un véritable fléau, comme certains l'ont prétendu ; la plupart des ouvriers atteints travaillent quand même. Nous aurons à étudier ultérieurement l'influence du nystagmus sur les accidents du travail et vice-versa.

**Influence de l'âge**. — Sur 418 cas observés par Ohm, il y avait :

| | |
|---|---|
| En dessous de 20 ans | 2.4 0/0 |
| de 20 à 24 ans | 7.2 0/0 |
| de 25 à 29 ans | 19.1 0/0 |
| de 30 à 34 ans | 27.0 0/0 |
| de 35 à 39 ans | 20.3 0/0 |
| de 40 à 44 ans | 13.1 0/0 |
| de 45 à 49 ans | 7.4 0/0 |
| de 50 à 54 ans | 2.4 0/0 |
| de 55 à 59 ans | 0.2 0/0 |
| de 60 à 64 ans | 0.4 0/0 |
| de 65 à 70 ans | 0.2 0/0 |

**Moyens d'exploration**. — Pour dépister le nystagmus, il

est bon d'attendre les ouvriers à leur sortie de la fosse et de faire alors les recherches classiques.

Les cas légers de nystagmus n'apparaissent souvent qu'à ce moment ; quand l'homme a quitté le travail depuis quelques instants, le nystagmus peut s'effacer.

Le procédé habituel consiste à faire regarder le sujet vers haut, en lui maintenant le regard dans cette direction ; après quelques secondes, le tremblement apparaît. Romiée recommande en outre de faire fixer un objet à une distance rapprochée, 20 à 25 centimères. Parfois il est nécessaire de prolonger la fixation assez longtemps, une minute ou deux.

Il y a des cas de nystagmus latent où les symptômes objectifs ne sont pas en rapport avec les plaintes formulées par le patient. On peut arriver à déceler ce nystagmus en invitant l'ouvrier à se baisser et à se relever plusieurs fois de suite (Dransart). La rotation de la tête est également révélatrice. Il est évident que, dans ces épreuves, il intervient un élément labyrinthique ; il se produit d'abord du nystagmus vestibulaire qui déclanche les oscillations.

La recherche du nystagmus doit se faire dans un endroit peu éclairé, même dans une chambre noire. Souvent la lumière du jour suffit à enrayer ces oscillations.

Pour mesurer l'intensité des oscillations, Romiée a inventé un nystagmomètre. C'est une règle articulée sur un support. Le sujet fixe une mire placée à une distance déterminée sur la règle. On élève celle-ci progressivement. Au moment où le nystagmus se déclanche, on note l'angle d'inclinaison de la règle sur l'horizontale. Ohm, pour étudier les détails des secousses nystagmiques, se sert d'un ophtalmoscope qui permet à l'observateur de suivre à la fois les mouvements des deux papilles dont les images sont rapprochées par des prismes.

Le *nystagmographe* est utile pour préciser les caractères morphologiques des oscillations, mais pas plus que les méthodes précédentes, il ne sert à poser un diagnostic qui est toujours fait d'avance.

BIBLIOGRAPHIE

**Commission belge d'enquête sur la durée du travail dans les mines de houille**, 1908.

**Decondé.** — Note sur le nystagmus. *Arch. belges de méd. militaire*, 1861, t. XXVII, p. 337. Cf. *Annales d'oculistique*, t. XLVI, p. 88, 1861.

**Dransart.** — Notice sur le nystagmus des mineurs dans le Nord de la France, compte-rendu de l'Association française pour l'avancement des sciences. *Congrès de Lille*, 1909.

**Dransart.** — Du nystagmus chez les mineurs. *Ann. d'oculistique*, t. LXXVIII, p. 109, 1877.

**Graefe.** — *Hand. d.Augenheilk.*, 1re édit., vol. VI, p. 231, 1875 ; 2e édit. vol. VIII, p. 229, 1898.

**Lister Llewellyn.** — *Miner's Nystagmus. Its Causes and Prevention*. London, 1912.

**Nieden.** — Uber Nystagmus als Folgezustand von Hemeralogie. *Berl. klin. Woch.*, n° 47, 1874.

**Nuel.** — La question du nystagmus des ouvriers houilleurs en Belgique (Rapport présenté au *Congrès de la propriété minière*, tenu à Nancy les 15 16 et 17 juillet 1909).

**Ohm.** — *Das Augenzittern der Bergleute*, Leipzig, 1912.

**Oppenheim.** — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 4e édit., t. II, p. 1285.

**Romiée.** — *Recherches sur le nystagmus*, 1878.

**Schrœter.** — Acquirierter Nystagmus bei Bergleuten. *Klin. Monatbl. f. Augenheilk.*, vol. IX, p. 135, 1871.

**Snell.** — Miner's nystagmus. *The Lancet*, 10 juillet 1875.

**Snell.** — *Miner's nystagmus and its relation to position at work and the manner of illumination*. Bristol, 1892.

**Taylor.** — Observation on Miner's Nystagmus. *The Lancet*, 12 juin 1875.

## CHAPITRE II

### Symptômes subjectifs.

Pour se faire une idée exacte du nystagmus des houilleurs, il est nécessaire de décrire non seulement le tremblement oculaire, mais aussi les symptômes accessoires qui l'accompagnent. Nous avons procédé de la même manière quand nous avons étudié le nystagmus vestibulaire, auquel nous nous avons dû adjoindre la description des phénomènes subjectifs, des mouvements de réaction, etc.

Il existe deux symptômes subjectifs principaux :

1° Le vacillement des objets ;

2° L'adaptation défectueuse de la rétine.

#### § 1er. — Vacillement des objets.

Les sujets atteints de nystagmus se plaignent de voir vaciller les objets et surtout les lumières quand ils quittent

la mine. La gêne s'accroît la nuit. Les houilleurs éprouvent alors du vertige, de la titubation et des maux de tête. Si l'homme veut se coiffer, le fait de lever les yeux, dans un demi-jour, suffit pour produire le même phénomène.

Dans la mine, l'ouvrier est également incommodé, mais en abaissant le regard de temps en temps, il accomplit quand même sa tâche journalière; son salaire, évalué d'après la quantité de charbon abattu, ne diminue guère. Le houilleur nystagmique voit mal dans l'obscurité. Mais cette gêne est-elle due au tremblement oculaire qui s'exaspère dans ces conditions ou à un défaut de fonctionnement de la rétine ? La question se prête à de nombreuses discussions. Nuel et Dransart croient à l'héméralopie proprement dite. Romiée et Murray disent qu'ils ne l'ont jamais rencontrée. H. Butler a noté des plaintes à ce sujet chez 60 pour 100 de nystagmiques.

Certains houilleurs voient mal et s'égarent dans la pénombre, même quand il n'y a pas de lumières qui vacillent devant eux. Il est probable que l'héméralopie, si elle existe, a des rapports avec l'adaptation défectueuse de la rétine dont nous allons parler maintenant.

### § 2. — Adaptation défectueuse de la rétine.

Les changements brusques d'éclairage sont pénibles aux houilleurs. S'ils sortent de la mine en plein jour, surtout quand le soleil brille, ils souffrent beaucoup ; quelques instants leur sont nécessaires pour s'orienter. Nuel a recommandé le port de verres fumés en vue de parer à cet inconvénient ; les mineurs disent que si le soir, ils passent d'un endroit obscur dans un local brillamment éclairé, tout se brouille autour d'eux ; ils sont littéralement aveuglés. C'est là une sorte de pseudo-photophobie.

Weekers a fait des recherches méthodiques sur l'adaptation des nystagmiques qu'il a trouvée normale, retardée ou altérée ; dans ce dernier cas, les symptômes subjectifs sont des plus marqués.

Il serait intéressant de pratiquer les mêmes recherches chez un certain nombre de houilleurs non nystagmiques.

Au début des études sur le nystagmus, on avait cru déjà

que l'héméralopie était la cause du nystagmus. Nieden avait invoqué la torpeur de la rétine ; Graefe ayant démontré qu'il ne pouvait y avoir torpeur de la rétine que par éblouissement, Nieden abandonna cette manière de voir pour adopter la théorie myopathique.

Nuel a récemment tiré de l'oubli cette idée ancienne et l'a renouvelée ; il avait remarqué que le nystagmus est plus commun chez les ouvriers des équipes de jour que chez ceux des équipes de nuit. Ce fait tient d'après lui à ce que les ouvriers de cette dernière catégorie entrent dans la mine, avec les yeux déjà adaptés à la vision nocturne.

Moret a objecté au savant professeur Liégeois que cette différence de fréquence est due en réalité à ce que le travail de nuit n'est pas le même que le travail de jour ; on s'occupe moins de l'abattage du charbon que du creusement et du boisage des galeries.

On peut ainsi se demander si le nystagmus et l'adaptation rétinienne défectueuse ont un rapport quelconque entre eux ou s'il ne s'agit pas simplement de deux affections simultanées, remontant toutes les deux à une cause commune, le travail dans la mine, mais n'ayant pas de liens entre elles. Le nystagmus gêne les houilleurs dans l'obscurité surtout quand ils fixent des points lumineux et qu'ils lèvent les yeux ; l'adaptation rétinienne est défectueuse quand l'éclairage change brusquement.

Le port de verres fumés, proposé par Nuel, est agréable aux houilleurs en atténuant les phénomènes héméralopiques, mais il n'est pas prophylactique du nystagmus.

En interrogeant les houilleurs, on se rend aisément compte que ce sont tantôt les symptômes nystagmiques et tantôt les symptômes rétiniens qui prédominent et incommodent.

Il y a peu de chose à dire au sujet de la *vision* dans le nystagmus. L'*acuité visuelle* est en général normale, quand l'œil est au repos et que les erreurs de réfraction sont corrigées. Le *champ visuel* présente également ses contours habituels. Wilbrand avait trouvé un rétrécissement concentrique, mais Ohm fait remarquer à juste titre que les explo-

rations périmétriques d'yeux en mouvements n'offrent pas de garanties suffisantes.

Il n'y a pas de *dyschromatopsie.*

BIBLIOGRAPHIE

**Butler.** — Miners' Nystagmus. *The Ophthalmoscope*, p. 524, 1909.

**Moret.** — Le nystagmus des houilleurs. *Annales médico-chirurgicales du Hainaut*, 1910.

**Weekers.** — Recherches au sujet de l'adaptation des nystagmiques. *Le Scalpel*, 17 octobre 1909.

# CHAPITRE III

## Symptômes objectifs.

Nous devons considérer successivement :

1° *La forme du nystagmus.*

2° *Les caractères morphologiques des oscillations ;*

3° *Les variations du nystagmus dans les diverses positions du regard* ;

4° *Les autres anomalies de l'appareil moteur du globe ;*

5° *Le blépharospasme* ;

6° *Le tremblement de la tête.*

### § 1. — Forme du nystagmus.

Nous examinerons :

1° *La forme absolue du nystagmus, sur l'œil isolé ;*

2° *La forme relative du nystagmus, sur les deux yeux.*

1° Forme absolue du nystagmus. — Cette question a été fort bien étudiée par Nieden et Romiée, qui ont reconnu qu'il existe plusieurs variétés, de fréquence différente.

Nieden distingue un nystagmus horizontal (15 0/0), un nystagmus rotatoire (75 0/0) et un nystagmus mixte (10 0/0). Il n'a pas rencontré de nystagmus vertical, Romiée trouve la forme horizontale dans 17 0/0, la rotatoire dans 70 0/0, la verticale dans 11 0/0. Il décrit en outre un nystagmus mixte représentant une combinaison de deux des formes précédentes et un nystagmus oblique (2 0/0).

Dransart et Snell fixent un chiffre beaucoup moindre pour le nystagmus rotatoire.

Ohm, en se basant sur ses recherches ophtalmoscopiques, trouve sur 949 cas :

-Nystagmus vertical, 29, 92 0/0 ;

Nystagmus horizontal, 17, 55 0/0 ;

Nystagmus oblique, 21, 07 0/0 ;

Nystagmus de circumduction : le nerf optique décrit une circonférence : 12,96 0/0, le nerf optique décrit une ellipse : 18, 33 0/0.

Les chiffres d'Ohm s'éloignent ainsi assez sensiblement de ceux de Romiée et de Nieden.

La forme du nystagmus n'est pas constante. Chez quelques houilleurs, les oscillations varient de type après un certain laps de temps ; un nystagmus rectiligne peut devenir rotatoire et vice versa. On voit parfois, dans la même séance, le nystagmus changer de forme si l'examen se prolonge.

Au point de vue de l'*intensité*, Dransart reconnaît :

1° Le nystagmus *latent*, où la maladie se réduit à des symptômes subjectifs. La recherche des oscillations est alors parfois fort délicate. Dransart conseille de maintenir les yeux fixés pendant un certain temps au-dessus de l'horizontale, ou de faire mouvoir le corps en avant et en arrière. Nieden observe les suspects en chambre noire. Nous avons déjà indiqué ces différents modes d'examen dans un chapitre antérieur.

2° Le nystagmus *moyen*, où les oscillations sont nettement visibles.

3° Le nystagmus *grave*, qui s'accompagne de blépharospasme clonique et de tremblement de la tête. Les houilleurs doivent alors cesser le travail au fond.

4° Le nystagmus *compliqué*, où des symptômes de névrose générale se superposent aux oscillations oculaires.

2° FORME RELATIVE DU NYSTAGMUS AUX DEUX YEUX. — Le nystagmus des houilleurs n'est pas fatalement binoculaire. Il existe un assez grand nombre de cas où un seul œil est atteint. C'est surtout au début et au déclin de l'affection que le nystagmus se dissocie. Roger a prétendu que les borgnes

échappent au nystagmus ; il en tire argument en faveur de certaines théories étiologiques. C'est là une erreur manifeste qu'il est bon de ne pas laisser s'accréditer.

Les deux yeux ne présentent pas toujours la même forme de nystagmus. Les variétés sont innombrables. Ohm n'en distingue pas moins de dix-neuf principales, sans compter les secondaires. Ce fait démontre l'indépendance relative des deux yeux au point de vue du nystagmus des houilleurs. Si les oscillations ne se manifestent que sur un œil ou si elles prennent un caractère différent aux deux yeux, il est difficile d'admettre que ce soit le mécanisme de la vision binoculaire qui soit spécialement en cause.

Les auteurs classiques enseignent que les oscillations des yeux suivent, dans le nystagmus, la loi des mouvements associés, c'est-à-dire que dans les mouvements horizontaux, par exemple, la contraction du droit interne d'un côté s'accompagne de la contraction du droit externe du côté opposé et réciproquement.

Romiée a déjà fait observer qu'il existe des exceptions à cette loi. Il a vu quatre cas de nystagmus vertical, dans lesquels un œil se portait en haut pendant que l'autre s'abaissait et ainsi alternativement ; on avait là en quelque sorte le mouvement de l'appareil nommé Farkunst (polka) ou la Warocquière.

Ohm, en utilisant l'ophtalmoscope binoculaire, a constaté le même fait. Sur des cas favorables où les oscillations ne sont pas trop rapides, il note le mouvement antagoniste des deux yeux. Quatre fois un œil s'abaissait alors que l'autre s'élevait. Dans un cas de nystagmus horizontal, les oscillations n'étaient pas associées, mais elles faisaient alternativement converger et diverger les yeux.

De telles recherches sont encore trop peu avancées pour nous apprendre s'il s'agit là de cas exceptionnels ou non. Le nystagmographe de Buys sera d'un emploi précieux pour résoudre définitivement ce problème.

### § 2. — **Caractères morphologiques des oscillations.**

Le nystagmus des houilleurs appartient au type ondulatoire pur. On voit ainsi qu'il n'y a aucune comparaison à

établir avec le nystagmus vestibulaire qui est toujours à ressort. Les oscillations se suivent avec une régularité parfaite. Les nystagmogrammes sont caractéristiques à cet égard (fig. 34).

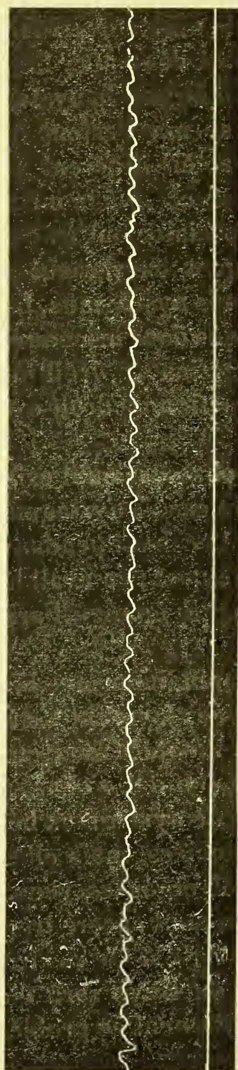


Fig. 34. — Nystagmus des houilleurs.

Si quelquefois le tracé offre des anomalies, celles-ci dépendent du blépharospasme qui accompagne le nystagmus d'un degré élevé.

Le nombre d'oscillations varie de 150 à 240 à la minute. Romiée parle de 500. Mais ce chiffre paraît manifestement exagéré. En général, la vitesse demeure uniforme pendant un examen : il y a cependant parfois des alternances ; des périodes lentes succèdent à des périodes rapides.

### § 3. — Variations du nystagmus dans les diverses directions du regard.

La position des yeux a une grande influence sur le nystagmus des houilleurs.

Dans les cas légers, il est nécessaire d'élever le regard pour déclancher les oscillations. Dans les cas plus avancés, l'amplitude des oscillations croît avec l'élévation des yeux, quelle que soit la forme du nystagmus. Romiée évalue l'intensité du nystagmus, suivant la hauteur au-dessus de l'horizontale à laquelle le nystagmus apparaît. Quand les yeux oscillent, s'ils se tournent lentement vers le bas, le nystagmus persiste bien au delà du point où il s'est manifesté. Si, par exemple, il a débuté à 15° au-dessus de l'horizontale, il peut ne s'effacer qu'à 30° ou 40° au-dessous ; il existe toujours une position, parfois extrêmement basse, où le nystagmus s'interrompt.

Les mouvements de latéralité suppriment également le nystagmus. Si les yeux tremblent en position normale, il suffit de faire regarder le sujet à droite ou à gauche pour arrêter les oscillations.

On note également qu'au retour en position normale, le nystagmus n'apparaît que bien au delà du point où il s'est effacé. Ce phénomène est exactement l'inverse de celui qui se passe dans le nystagmus vestibulaire, où les mouvements de latéralité éveillent ou amplifient les oscillations.

La même remarque peut se faire au sujet de la fixation volontaire. Celle-ci enraye le nystagmus vestibulaire ; elle provoque au contraire le nystagmus des mineurs.

L'élévation du regard n'a pas seulement une influence sur l'apparition et l'amplitude des oscillations ; elle peut modifier également la forme du nystagmus ; celui-ci rectiligne quand les axes oculaires sont horizontaux, devient quelquefois rotatoire si les yeux se dirigent en haut. La dé-

viation latérale des yeux agit de même, mais il n'y a pas de règle précise ; toutes les formes de nystagmus peuvent se modifier et toutes les modifications sont possibles.

Nous voyons ainsi que le nystagmus ne demeure pas toujours identique à lui-même, comme le croient Nieden et Romiée. Ce dernier auteur dit : « Dès que le nystagmus est déclaré, il conserve toujours le même nombre d'oscillations et la même forme dans toutes les directions du regard où il se produit ». Formulée ainsi, cette proposition est trop absolue.

### § 4. — Autres anomalies de l'appareil oculo-moteur.

L'*équilibre oculaire* n'est que rarement parfait. Ohm, qui a fait des mensurations à l'aide de la baguette de Maddox, trouve, sur 195 cas, 94 cas de divergence simple, 94 cas de divergence compliquée d'hyperphorie et 7 cas de convergence. Dransart, sur 71 cas de nystagmus grave, note deux fois la parésie des droits externes et 69 fois la parésie des droits internes.

On sait depuis longtemps que l'élévation du regard s'accompagne en général d'une divergence, l'abaissement d'une convergence. Quand les mineurs sont au travail, les yeux tournés en haut, l'insuffisance de convergence s'accuse davantage encore.

Romiée a mesuré l'*amplitude d'accommodation* chez un grand nombre de nystagmiques et il a trouvé chez tous une diminution assez notable sous ce rapport. Dransart, qui a d'abord partagé l'opinion de Romiée, a reconnu ensuite que cette parésie accommodative est souvent fictive et dépend du manque de fixité des globes oculaires. Nieden n'a pas trouvé de paralysie de l'accommodation. Ohm a rencontré au contraire, dans quelques cas, un spasme de l'accommodation qui s'accroît dans le regard vers le haut et persiste pendant les périodes de repos. Le spasme, qui peut être d'intensité différente aux deux yeux, va d'une à quatre dioptries.

### § 5. — Blépharospasme clonique.

Le blépharospasme, déjà décrit par Noël en 1874, se rencontre d'après Romiée dans 5 0/0 des cas de nystagmus, surtout quand celui-ci est invétéré. Il persiste, mais à un degré plus faible, même si les yeux sont à l'état de repos. Quand la maladie s'achemine vers la guérison, il ne s'efface que quelque temps après la disparition du nystagmus. Il n'est pas toujours en relation directe avec l'amplitude des oscillations. Ohm signale des cas où la crampe palpébrale était excessive et le nystagmus insignifiant, mais les causes qui renforcent le nystagmus accentuent aussi le blépharospasme, le regard en haut, l'entrée dans une chambre obscure, etc.

Romiée croit que ces contractions palpébrales sont synchrones avec les oscillations des globes. Ce fait n'a pas reçu de confirmation. Le blépharospasme est toujours bilatéral et simultané. Il est d'égale intensité des deux côtés. Dans les cas les plus sérieux, il s'accompagne de contractions des muscles du front, des joues et de la bouche.

On a beaucoup discuté sur la signification de ce blépharospasme. Dransart a présenté à l'Académie royale de médecine de Belgique, en 1908, une étude complète du blépharospasme des houilleurs. En s'appuyant sur les relations étroites qui unissent le muscle droit supérieur au releveur de la paupière, il admet qu'il s'agit au début d'un spasme de ce dernier. Ce spasme amène une fatigue de l'antagoniste, c'est-à-dire du muscle orbiculaire palpébral, lequel devient alors le siège de contractions cloniques. D'après Dransart, il y a généralement un certain degré de blépharoptose qui accompagne le blépharospasme.

A notre avis, il n'est nullement démontré que le releveur soit atteint primitivement. S'il s'agissait d'une simple fatigue de l'orbiculaire, on ne rencontrerait pas de résistance à l'ouverture forcée des paupières. En outre, ce ne sont pas toujours les droits supérieurs dont le fonctionnement est altéré.

Ohm s'est demandé si l'irritation des nerfs sensibles, produite par le tremblement oculaire, n'était pas le point de dé-

part du blépharospasme. Il a pu, dans un cas, enrayer les contractions palpébrales pendant des mois, grâce à des instillations de cocaïne. La cocaïne agit également en excitant le muscle de Müller qui est l'antagoniste de l'orbiculaire. Mais, dans d'autres cas, la cocaïne a complètement échoué.

Le blépharospasme pourrait être la conséquence de la photophobie, dont beaucoup de mineurs se plaignent. Mais on peut objecter qu'il ne perd pas de son intensité, même dans l'obscurité la plus complète. On ne peut comparer ce blépharospasme avec celui que l'on constate chez les enfants amblyopes et nystagmiques, où il y a une relation directe et évidente entre le degré d'éclairage, la photophobie et la crampe palpébrale.

Nieden a signalé d'abord que des lésions expérimentales du système nerveux central peuvent produire à la fois du nystagmus et du blépharospasme. Cette connexion centrale ne peut s'appliquer aux cas actuels. Nieden croit que le blépharospasme a pour but de neutraliser le vacillement des objets en abaissant les globes oculaires et en arrêtant ainsi les oscillations.

Cette action du blépharospasme sur la position des yeux n'est pas démontrée.

En réalité, le blépharospasme pourrait être compensateur ; il supprimerait en partie les vacillations en plaçant les paupières comme un écran mobile devant les pupilles, dans le genre des obturateurs cinématographiques.

La pression des paupières sur les globes peut également enrayer plus ou moins mécaniquement les oscillations oculaires ; on voit le nystagmus s'atténuer quand le blépharospasme est intense et s'accentuer quand ce dernier s'améliore.

### § 6. — **Tremblement de la tête.**

Il est fréquent chez les houilleurs nystagmiques. D'après Romiée, la tête se meut latéralement, faiblement et lentement. Dès que les yeux oscillent, la tête s'immobilise.

Le tremblement n'est pas toujours latéral ; il peut affecter le type rotatoire autour de l'axe horizontal.

Nieden n'admet pas qu'il s'agisse de mouvements compensateurs, comme le veut Romiée. La disparition du nystagmus n'amène pas toujours la suppression du tremblement de la tête. Les oscillations de la tête et des yeux ne sont ni synchrones, ni antagonistes ; souvent la fréquence relative des secousses céphaliques est inférieure de moitié et plus à celle des secousses oculaires.

Ohm pense que le tremblement de la tête est d'origine alcoolique. Je n'ai pu trouver de confirmation de cette allégation dans l'enquête que j'ai faite en Belgique. Beaucoup de mineurs atteints de tremblement de la tête n'offrent aucun symptôme d'alcoolisme.

Il est beaucoup plus rationnel de rattacher le nystagmus et le tremblement de la tête à la même cause, la position anormale des yeux et de la tête pendant le travail au fond de la mine. Les muscles qui règlent les mouvements de la tête soumis à des efforts continuels et exagérés, se fatiguent et traduisent leur épuisement par du tremblement, selon les lois générales de la physiologie.

BIBLIOGRAPHIE

**Noël.** — Nystagmus intermittent. *Ann. d'ocul.*, LXXII, p. 211, 1874.
**Ohm.** — Akkommodationskrampf und Augenzittern der Bergleuten. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1910, I, p. 608.

# CHAPITRE IV

## Étiologie.

Nous l'avons déjà dit, il y a peu de maladies pour lesquelles on ait invoqué plus de facteurs étiologiques que le nystagmus des houilleurs. Il est presque impossible d'énumérer toutes les théories proposées. Ce serait passer en revue toute la bibliographie de cette affection.

On a reconnu au nystagmus des houilleurs des causes générales et des causes locales ; celles-ci à leur tour sont tantôt extra-oculaires, tantôt oculaires proprement dites.

### § 1. — Causes générales.

On a mis en cause :

1° L'*anémie* ;

2° L'*épuisement* ;

3° Les *intoxications par les gaz de la fosse* ;

4° La *névrose* ;

5° L'*alcoolisme* ;

6° Le *nicotinisme*.

1° **Anémie.** — Dransart, dans sa première publication, attachait une grande importance à l'anémie ; cette théorie n'est plus admise par personne, pas plus que celle de Mlle Ioteyko qui fait de ces ouvriers des névrosés en déchéance physique et psychique à la fois.

2° **Epuisement.** — L'état général des houilleurs est en général excellent ; ces hommes sont vigoureux ; leur force dynamométrique est normale ; quand ils rentrent chez eux, leur tâche achevée, ils ne sont nullement épuisés, comme on s'est plu à le dire parfois. Nuel ne croit pas à la fatigue corporelle générale.

Que l'état général puisse jouer un rôle dans l'étiologie du nystagmus, ce fait paraît démontré par les aggravations que l'on observe à la suite de maladies ou de traumatismes. Nous reviendrons ultérieurement sur cette question.

L'absence de soleil agit sur le teint des mineurs qui est généralement pâle, mais il n'y a là aucun signe positif d'anémie.

3° **Intoxication par les gaz des fosses.** — La viciation de l'air des mines ou la théorie du nystagmus par intoxication a été émise par Schröter dès 1871, et reprise ensuite par von Reuss, Pechdo et Manouvrier. Mais il suffit de parcourir quelques galeries, même à de très grandes profondeurs, pour se rendre compte que l'aération est parfaite et qu'aucun gaz délétère ne séjourne dans la fosse. On ne peut ainsi faire jouer de rôle ni à l'anhydride carbonique ni aux dérivés volatiles de la houille qui se dégagent à la faveur de la température élevée des galeries.

4° **Névrose.** — On ne peut vraiment affirmer que le nystagmus soit la manifestation locale d'une névrose générale.

Rutten va évidemment trop loin quand il dit que tout ouvrier houilleur est en puissance d'une névrose et que celle-ci commence déjà au nystagmus.

Le nystagmus peut se compliquer de névrose, mais les symptômes de celle-ci diffèrent de ceux du nystagmus. Weekers indique comme symptômes de la névrose les altérations de la vision périphérique, le blépharospasme, la photophobie, les mouvements désordonnés de la tête et même du tronc, l'asthénopie, la diminution de l'acuité visuelle. Il y a également des symptômes à distance, l'absence du réflexe pharyngien, des plaques anesthésiques, des tares nerveuses. Les malades de Weekers ne sont plus des nystagmiques, ce sont des hystériques. Le nystagmus est simplement la cause occasionnelle du mal ; les ouvriers craignent de ne pouvoir continuer leur métier.

Le blépharospasme et le tremblement de la tête sont des symptômes propres au nystagmus ; on ne peut les ranger parmi ceux de la névrose générale. Weekers reconnaît d'ailleurs que la plupart des mineurs ne sont pas des névrosés.

5° **Alcoolisme.** — L'alcoolisme est très répandu parmi les ouvriers mineurs. Il agit sur le nystagmus soit en altérant la nutrition, soit en favorisant les tremblements. Ohm a même fait des mouvements de la tête une manifestation d'alcoolisme. Rutten ne croit pas que les mineurs alcooliques soient spécialement prédisposés au nystagmus. L'absorption d'une certaine quantité de spiritueux par des ouvriers nystagmiques qui en font un usage journalier, a un effet favorable sur les oscillations qui diminuent et peuvent même disparaître. Rutten a présenté à la Société belge d'ophtalmologie un houilleur où il n'a pu provoquer le nystagmus, parce que l'homme avait bu de l'alcool en cours de route. Graefe, Dransart, Bell, Nieden, Ohm ont fait la même constatation. L'action est analogue à celle produite sur le tremblement alcoolique.

6° **Nicotinisme.** — Dans l'enquête faite en Belgique en 1908, on a incriminé le tabac. La plupart des houilleurs chiquent constamment pendant leur travail. Ils se plaignent fréquemment de troubles cardiaques dus à cette cause. Il y

aurait en même temps un affaiblissement du système nerveux qui prédisposerait au nystagmus. Nous parlerons plus loin du rôle étiologique de l'amblyopie toxique.

### § 2. — Causes locales extra-oculaires.

On a tenté de localiser la cause du nystagmus dans les centres nerveux et dans l'appareil vestibulaire.

1° **Cerveau.** — Oglesby croit qu'il s'agit d'une affection chronique du cerveau, produite par une stase veineuse due à la position forcée de l'ouvrier. Jeafferson admet une compression des artères vertébrales. Nous citons ces hypothèses, dont Nieden a fait une critique définitive, à titre de simples curiosités.

2° **Appareil vestibulaire.** — Nous savons que le nystagmus représente l'une des manifestations les plus constantes de la stimulation vestibulaire. Il est donc logique de se demander si cette dernière n'intervient pas dans la pathogénie du nystagmus des houilleurs.

Ce sont surtout Benoit et Stassen de Liège qui, dans ces dernières années, se sont faits les défenseurs de l'origine vestibulaire.

L'appareil vestibulaire peut être excité de plusieurs manières, soit par la profondeur à laquelle l'ouvrier travaille et qui augmente sensiblement la pression atmosphérique, soit par la position anormale de la tête qui fausse le fonctionnement des canaux semi-circulaires.

*a*) Influence de la pression atmosphérique. — Nieden s'était déjà demandé si la profondeur des galeries n'était pas une cause efficiente et il avait résolu la question négativement. Benoit attribue à la surpression atmosphérique une influence prépondérante.

J'ai examiné les ouvriers travaillant aux divers étages d'un puits, profond de 1.180 mètres, au charbonnage de la Boule. La proportion de nystagmiques était la même partout. J'ai constaté, à la sortie de la fosse, qu'il n'y avait aucune différence dans la réaction.

La pression atmosphérique croît de 7 millimètres de mercure environ par 100 mètres de profondeur. J'ai noté à la surface 750 millimètres et 18° C ; à 942 mètres, 835 millimè-

tres et 28°5. Cette différence de pression est tout à fait insuffisante pour sensibiliser le labyrinthe. Herzog a démontré qu'une colonne de mercure haute de 300 millimètres n'avait sur la fenêtre ronde qu'une action tout à fait insignifiante et ne déterminait aucun courant d'endolymphe.

Thrombetta admettait une irritation du labyrinthe provoquée par les changements rapides et fréquents de la pression atmosphérique, le bruit incessant des coups de pioche et l'explosion des mines. Il n'y a rien là qui corresponde à la réalité des faits.

*b*) Position anormale de la tête. — Peters suppose que le fait de travailler constamment, pendant des années, avec la tête en position anormale, modifie le fonctionnement des canaux semi-circulaires. L'équilibre vestibulaire se trouve rompu et le nystagmus apparaît. Stassen renseigne que, surtout au cours du travail dans les petites couches, le houilleur doit exécuter sans cesse des mouvements de tête, amenant des changements continuels dans l'équilibre des liquides labyrinthiques. Benoit a utilisé le nystagmographe de Buys ; il a présenté à la Société belge d'ophtalmologie des tracés qui démontrent que le labyrinthe est hyperexcitable chez les houilleurs. Si l'on prend un sujet dont le nystagmus se déclanche à 45° au-dessus de l'horizontale et qu'on le laisse reposer quelques jours, le nystagmus n'apparaît plus qu'à 75°. La rotation sur le fauteuil fait redescendre les oscillations à 45°.

Nous croyons cependant qu'il faut rejeter complètement l'origine vestibulaire du nystagmus des mineurs, malgré tout le talent avec lequel Benoit et Stessen ont défendu cette thèse. J'ai déjà tenté de réfuter leur manière de voir à la Société belge d'oto-rhino-laryngologie, en février 1912.

Les caractères morphologiques des oscillations inscrites au nystamographe sont formelles. Jamais le nystagmus des mineurs n'affecte le type à ressort ; il est toujours ondulatoire. Ce seul fait permet d'exclure l'influence du labyrinthe.

La fixation renforce le nystagmus des mineurs ; elle enraye le nystagmus vestibulaire. Le regard latéral a l'action inverse.

A notre avis, l'hyperexcitabilité labyrinthique découverte

par les auteurs liégeois n'est qu'apparente. Le centre des mouvements oculaires cloniques fonctionne anormalement chez les mineurs, parce qu'il est soumis à des sollicitations constantes de la part des muscles oculaires surmenés. Il n'est donc pas étonnant qu'une excitation vestibulaire normale détermine des effets exagérés sur ces centres hyperexcitables. Tous les autres facteurs qui déterminent du nystagmus, et que nous avons étudiés dans les parties précédentes, le nystagmus optique, le nystagmus acoustique, etc., donnent les mêmes réactions exagérées que la stimulation vestibulaire. Il est évident que des yeux prêts à trembler oscillent plus énergiquement que des yeux normaux, chaque fois qu'une excitation quelconque déclanche le nystagmus.

Nous ne pouvons abandonner l'étude des relations du labyrinthe avec l'oreille, sans dire un mot de la théorie de Rutten qui attribue le nystagmus au *Gegenrollung*. Il y a là une confusion de mots, que j'ai déjà relevée, à la Société belge d'ophtalmologie. Rutten appelle Gegenrollung les mouvements compensateurs des yeux. Or le Gegenrollung, décrit par Barany, représente la différence entre la situation des yeux par rapport à l'orbite dans la position droite et la position penchée de la tête. Cette différence qui est à l'état normal de 2 ou 3°, va à 10 ou 15° dans certains états pathologiques du labyrinthe et donne alors lieu à des vertiges et à d'autres accidents analogues. Il n'est pas question de *Gegenrollnng* dans le nystagmus des houilleurs.

### § 3. — Causes oculaires.

On a rattaché le nystagmus des houilleurs à un trouble de fonctionnement de la rétine ou des muscles oculaires.

A. — **Rétine.** — Nuel indique deux facteurs qui désorganisent l'équilibre visuel :

1° *L'absence de fonctionnement de la fovea.*

2° *Le dérèglement de la vision binoculaire.*

1° Ce qui règle les mouvements oculaires normaux, c'est la fovea. Or, dans un faible éclairage, on regarde non avec les cônes de la rétine, mais avec les bâtonnets. La fovea n'a pas de bâtonnets et la partie interne de la macula n'en

renferme que fort peu. Ce qu'on pourrait appeler l'acuité visuelle des bâtonnets est à son maximum dans une bande rétinienne circulaire entourant la fovea à la distance de 15 à 20°. Chez le houilleur, qui utilise les bâtonnets seuls, il n'y a donc pas de point rétinien directeur : il en résulte un désarroi musculaire.

2° En second lieu, la houille présente des surfaces de cassure anguleuses et cristallines. La lampe éclaire quelques-unes de ces facettes qui miroitent. Chaque œil voit des facettes différentes ; il n'y a plus de vision binoculaire.

On peut objecter à Nuel que les mineurs qui présentent un scotome central par amblyopie toxique, ne sont pas plus prédisposés que les autres au nystagmus. La statistique de Pohl est démonstrative à cet égard. Sur 86 mineurs nystagmiques, il n'a trouvé que 5 fois de l'amblyopie nicotinique; par contre, il a eu en traitement, pendant la même période, 6 mineurs atteints d'amblyopie toxique sans nystagmus. Ohm fait remarquer que les oscillations sont souvent moins étendues que la région des cônes ; les images rétiniennes de fixation ne vont pas ainsi jusqu'aux bâtonnets.

Le rôle des facettes est douteux. Romiée et Thubert nient l'existence de ces jeux de lumière. Je les ai cherchés sans les trouver dans mes descentes. La réflexion de la lumière par des parois polies favorise au contraire la diffusion de la lumière et constitue ainsi une condition plutôt meilleure d'éclairage. Dans les mines d'anthracite, il y a beaucoup moins de cas de nystagmus que dans les mines de houille : ce fait est dû au grand pouvoir réflecteur des parois. La lampe paraît éclairer beaucoup plus.

La perturbation de l'adaptation rétinienne signalée par Weekers est plutôt un symptôme concomitant qu'un facteur étiologique.

Rôle de l'éclairage. — Il est certain que l'*éclairage insuffisant* joue un rôle des plus importants dans la genèse du nystagmus. Le nombre de cas de nystagmus a considérablement augmenté depuis l'emploi des lampes de sûreté. En Belgique, la lampe Mueseleer, recommandée dès 1851, a été rendue obligatoire le 17 juin 1876, dans toutes les mines grisouteuses : or c'est en 1877-1878 que Romiée constate la fréquence du nystagmus.

Nieden, Court, Dransart, Romiée et d'autres ont procédé à des recherches photométriques du plus haut intérêt sur la lampe de sûreté en général. Le dernier travail sur la question a été présenté au Congrès d'Oxford en 1912, par Elworthy. Les résultats obtenus concordent en général. Voici quelques chiffres qui paraissent spécialement intéressants : La valeur photométrique d'une bougie de l'Etoile étant égale à 1.00, la lampe à feu nu vaut 1.00 également. La lampe de Davy ne représente que 0.20 environ, la lampe Mueseleer 0.37 ; la lampe Marsant,0.40. Il faut tenir compte, en outre, que le chiffre se réduit encore de 17 à 69 0/0 par l'usage, surtout quand le chantier est très poussiéreux.

La lampe Wolf à benzine, à alimentation inférieure, vaut 0.87. Elle constitue un grand progrès sur les autres lampes. Le nombre de nystagmiques est moindre là où cette lampe est employée.

La question de l'éclairage des mines est actuellement à l'ordre du jour. A Oxford, on ne s'est guère occupé d'autre chose. Le Congrès a formulé, à l'unanimité, la conclusion suivante : la cause principale du nystagmus, c'est l'éclairage défectueux dans la mine. Une somme de mille livres sterling a été mise à la disposition du gouvernement britannique par un propriétaire de charbonnage ; elle sera offerte à l'inventeur de la meilleure lampe électrique pour mineurs.

Le concours a été clos le 31 décembre 1912 chez M. C. Rhodes Esq. Home office, Testing Station, à Rotherham (Angleterre).

Pour les mines non grisouteuses, l'usage des lampes portatives à l'acétylène se généralise. Les usines à carbure ont également institué un concours doté de 5.000 francs de prix et qui s'est clos à Genève le 31 mars 1913.

Ce serait une erreur d'envisager seulement dans cette question le pouvoir éclairant de la lampe. Il faut tenir compte du *milieu ambiant*. Elworthy a insisté avec beaucoup de raison sur la noirceur et la matité des parois. La plus grande partie de la lumière est ainsi absorbée. Nous avons déjà vu que les mines d'anthracite plus brillantes amplifient l'éclairage et les cas de nystagmus y sont rares.

Les mines métalliques ont des parois beaucoup plus clai-

res ; elles réfléchissent plus de lumière et de couleur. Les ouvriers ont leur lampe située beaucoup plus près de leur travail, tandis que les houilleurs se trouvent souvent à quelques mètres de leur foyer d'éclairage. Ces raisons font que, dans ces mines, on ne rencontre pas de nystagmus.

Mais si l'obscurité joue un rôle évident dans l'étiologie du nystagmus, ce n'est ni le facteur unique, ni le facteur essentiel. J'ai déjà fait remarquer que dans les ateliers de photographie, où les ouvriers séjournent plusieurs heures par jour, les yeux baissés, au sein d'une obscurité presque absolue, on n'observe jamais de cas de nystagmus.

B. — **Muscles oculaires.** — On a incriminé :

*a*) Les muscles intrinsèques, en particulier le muscle accommodateur ;

*b*) Les muscles extrinsèques.

*a*) Accommodation. — Elle est souvent altérée chez les nystagmiques. Ohm a signalé le spasme de l'accommodation ; Romiée, Dransart, Roger, Delbastaille, la parésie de l'accommodation. Romiée attribue un rôle étiologique important à cette parésie de l'accommodation. Il considère le nystagmus comme une affection déterminée par des efforts d'accommodation trop considérables et trop soutenus. Cette fatigue amène insensiblement des contractions cloniques des muscles du globe oculaire. Les ténèbres de la mine exagèrent les efforts d'accommodation. C'est pourquoi la question d'éclairage est si importante ; le défaut de lumière, comme facteur étiologique du nystagmus, agit ainsi non par l'intermédiaire de la rétine, mais par l'intermédiaire de l'accommodation.

L'hypothèse de Romiée n'a guère rencontré de partisans. L'auteur paraît avoir oublié, comme je l'ai dit en 1908 à la Société belge d'ophtalmologie, que l'accommodation est un acte soustrait à la volonté, comme tous ceux qui dépendent des muscles lisses.

Nos yeux se mettent au point pour une distance déterminée ; la quantité d'accommodation est indépendante du milieu ambiant. Un œil emmétrope qui désire voir distinctement à vingt-cinq centimètres utilise invariablement quatre dioptries d'accommodation, qu'il fasse clair ou qu'il fasse

obscur. Il n'est pas possible d'admettre avec Romiée que les yeux glaucomateux, les yeux atteints de rétinite pigmentaire, lesquels présentent quelquefois du nystagmus, font des efforts d'accommodation plus considérables que les yeux normaux pour voir distinctement. Le houilleur n'accommode certainement pas trop dans la mine ; son travail exclut précisément une participation active de l'accommodation.

Romiée invoque de nombreux arguments en faveur de sa thèse. Il a remarqué que le nystagmus frappe surtout les ouvriers qui fatiguent l'accommodation. Les hiercheurs, qui poussent les wagonnets, sont rarement nystagmiques. Les haveurs ou abatteurs de charbon au contraire sont fréquemment atteints. On peut objecter à Romiée que si l'on fait, pour chacune des catégories des houilleurs, le dénombrement des cas de nystagmus d'après l'âge, la proportion est la même pour toutes. Les hiercheurs sont en général beaucoup plus jeunes que les haveurs.

Romiée affirme également que l'hypermétropie est la compagne presque constante du nystagmus ; elle va souvent jusqu'à six dioptries. Les statistiques des autres auteurs n'ont pas retrouvé cette prédominance de l'hypermétropie chez les nystagmiques.

Si l'accommodation avait une importance étiologique, l'atropine, qui l'abolit, devrait être le traitement curatif du nystagmus. Or il n'en est rien. Romiée lui-même a vu au contraire des cas s'améliorer par des instillations de pilocarpine, ce qu'il attribue au renforcement de la vigueur du muscle par ce remède. En réalité la pilocarpine agit dans le sens même des efforts d'accommodation ; elle exagérerait ainsi plutôt le nystagmus, s'il était dû à ces efforts.

Nuel a fait observer que Romiée confond accommodation avec fixation. Qu'il faille fixer davantage quand les conditions d'éclairage sont défectueuses, c'est là un point que personne ne contestera ; mais cette fixation intéresse les muscles extrinsèques du globe et non l'accommodation.

*b*) Muscles extrinsèques.— Nous devons étudier successivement :

1° La *convergence*.

2° *L'élévation du regard.*

3° *L'acte automatique complexe*, représenté par la direction habituelle du regard dans la mine.

1° *Convergence.* — On a attribué le nystagmus à des efforts exagérés de convergence. Telle est notamment l'opinion formulée par Roger qui a cru que les borgnes ne sont jamais atteints de nystagmus, la convergence n'intervenant pas chez eux. C'est là une erreur. Les borgnes ne sont pas plus épargnés que les autres.

Nous avons vu que la convergence est diminuée chez un grand nombre de houilleurs nystagmiques.

Dransart et Van Houtte, dans un mémoire présenté à la Société belge d'ophtalmologie en novembre 1912, insistent beaucoup sur la parésie des droits internes. Celle-ci persiste quand toute trace de nystagmus a disparu. Ces auteurs admettent que la parésie des droits internes, dans ces cas, est souvent antérieure au nystagmus et qu'elle est une des causes prédisposantes les plus puissantes du nystagmus des houilleurs. Ils tirent de leur travail une conclusion importante au point de vue social : on pourrait ainsi, en mesurant la convergence, choisir les abatteurs de charbon.

L'autorité de M. Dransart est telle en cette matière qu'il est nécessaire de nous arrêter quelque peu sur cette question.

Il ne paraît nullement démontré que l'insuffisance de convergence favorise l'apparition des oscillations oculaires. Dransart reconnaît lui-même qu'un grand nombre de sujets présentent cette insuffisance : il l'a rencontrée chez trente pour cent au moins de patients qui fréquentent sa consultation, sans distinction de profession, de sexe et d'âge. Quoi d'étonnant dès lors à ce que l'on retrouve cette insuffisance après la guérison du nystagmus ?

En outre, la convergence est une des fonctions oculaires qui se dérèglent le plus ; c'est là un fait établi par notre expérience quotidienne. Un patient guéri de nystagmus, qui a souffert ainsi de troubles considérables oculo-moteurs, peut parfaitement n'avoir pas encore récupéré une convergence exacte, alors que le nystagmus a disparu. Des statistiques précises et étendues, impossibles à fournir d'ailleurs,

seraient nécessaires ; on devrait mesurer la convergence de tous ceux qui vont devenir houilleurs et vérifier, dans la suite, s'il y a un rapport quelconque entre la force de convergence initiale et l'apparition du nystagmus.

L'élévation du regard a une influence marquée sur la convergence. Il est connu depuis longtemps que, chez un sujet normal, l'élévation du regard s'accompagne de divergence, tandis que l'abaissement du regard provoque la convergence. Si l'on fait quelques expériences avec le photomètre de Maddox, on voit que non seulement il y a divergence des axes oculaires dans le regard vers le haut, mais que les yeux subissent un léger mouvement de rotation en dehors. L'action des obliques supérieurs se marque ainsi de manière précise. Helmholtz voyait là l'influence de l'habitude, le regard abaissé sert ordinairement pour la vision de près ; le regard élevé pour la vision à distance. Mais Hering croit qu'il s'agit de simples conditions mécaniques, indépendantes de l'exercice et de la volonté.

Un effort musculaire supplémentaire est ainsi nécessaire pour conserver la vision binoculaire dans le regard vers le haut ou le bas ; mais à partir d'un certain degré, les muscles deviennent insuffisants ; la vision binoculaire disparaît. Bielschowsky a insisté sur ce point.

Si la vision binoculaire se supprime ainsi chez des sujets normaux, à plus forte raison doit-elle disparaître chez ceux qui sont atteints d'une insuffisance des droits internes. Il ne doit plus y avoir alors aucune tendance ni à la convergence ni à la vision binoculaire. En résumé, plus la parésie des droits internes est accentuée, moins il y a de sollicitations à la fusion des axes oculaires. Une preuve évidente de la désorganisation de la vision binoculaire chez les nystagmiques se trouve dans ce fait, signalé antérieurement, que souvent les oscillations battent en sens inverse aux deux yeux.

Nous croyons ainsi que la parésie des droits internes ne joue qu'un rôle tout à fait effacé, pour ne pas dire nul, dans la genèse du nystagmus des houilleurs. Cette parésie est préexistante : elle persiste alors après la guérison du nystagmus ; ou bien elle est consécutive et elle peut ne dispa-

raître que longtemps après la guérison, son mécanisme étant particulièrement délicat.

Il faut s'abstenir, jusqu'à démonstration nouvelle, de sélectionner les ouvriers abatteurs d'après l'amplitude de leur convergence.

2° *Elévation du regard.* — Que les houilleurs tiennent le regard élevé dans la mine, c'est là un fait qui paraît hors de doute. Que ce soient les abatteurs de charbon, les pousseurs de wagonnets, les surveillants, la règle est la même pour tous. Les galeries sont trop basses pour que l'on puisse y circuler la tête droite ; les hommes inclinent le corps et la tête en avant ; ils doivent alors relever les yeux pour voir devant eux. Quant aux abatteurs, Nieden, sur des photographies prises au magnésium, a nettement démontré la position anormale des globes oculaires.

Il est bon de revenir sur cette question parce que dernièrement encore, à la Société belge d'ophtalmologie, Romiée soutenait que la direction des yeux dans la fosse n'avait rien d'insolite, et cela en s'appuyant sur le témoignage d'ingénieurs des plus compétents. Mais Nuel fait remarquer à ce sujet qu'il y a confusion entre l'horizontale topographique et l'horizontale physiologique ou position primaire du regard dans la tête. Or c'est évidemment l'horizontale physiologique qui seule importe ici. L'attention des ingénieurs ne paraît pas avoir été suffisamment attirée sur cette distinction essentielle.

Bode en 1874 signale déjà la fatigue musculaire produite par la position anormale des houilleurs comme cause du nystagmus, mais c'est surtout Dransart qui, au Congrès du Havre en 1877 et dans de nombreuses communications ultérieures, a défendu cette théorie : Il considère le nystagmus comme dépendant primitivement et essentiellement de la fatigue des muscles élévateurs.

L'opinion de Dransart a été adoptée par Snell, Nieden et bien d'autres ; il n'y a guère de divergence qu'au point de vue de la localisation de l'affection dans les muscles eux-mêmes ou dans les noyaux centraux.

En Angleterre, cependant, dans ces derniers temps, on paraît avoir abandonné la théorie de Dransart pour incri-

miner presque exclusivement l'obscurité. Au Congrès d'Oxford, on n'a guère parlé que de l'éclairage des mines ; Butler attribue à l'élévation du regard une importance tout à fait accessoire, peut-être même nulle.

Il est démontré par les statistiques que la fréquence du nystagmus augmente avec la diminution de hauteur des galeries et que les hommes de haute taille sont plus sujets au nystagmus que ceux de petite taille.

A notre avis, la théorie de Dransart est fort séduisante, c'est celle qui s'adapte le mieux aux faits observés. Mais elle demande cependant à être éclaircie et complétée sur certains points.

Elle ne nous indique pas pourquoi les oscillations du nystagmus des mineurs sont tantôt verticales, tantôt horizontales, tantôt circulaires ou elliptiques. Dransart ne nous fournit pas la raison pour laquelle les secousses horizontales s'amplifient quand le regard s'élève, c'est-à-dire pourquoi ce sont les droits internes qui tremblent quand les droits supérieurs se contractent.

Moret a fait remarquer que la contraction des muscles élévateurs n'est nullement maxima. Dans l'organisme en général, la contraction peut entraîner un raccourcissement du muscle égal à la moitié de sa longueur ; il n'y a pas lieu de faire d'exception pour les muscles de l'œil. L'arc d'excursion de la cornée est de 40° à 50°, ce qui correspond à un raccourcissement de 10 à 12 millimètres, en comptant que chaque millimètre équivaut à 4 ou 5°. Or les muscles oculaires ont une longueur moyenne de 4 centimètres : la contraction musculaire n'est donc pas épuisée, mais elle est arrêtée par la tension des ailerons ligamenteux.

3° *Acte automatique complexe représenté par la direction habituelle du regard dans la mine.* — J'ai tenté à la séance de décembre 1912 de la Société belge d'ophtalmologie de compléter sur certains points l'hypothèse désormais classique de Dransart et cela à la faveur de quelques faits nouveaux découverts dans ces dernières années.

Le nystagmographe nous a appris que le nystagmus des houilleurs se caractérise par des oscillations régulières, du type ondulatoire, c'est-à-dire que les phases d'aller et de retour paraissent être de vitesse sensiblement égale.

Rappelons-nous qu'en physiologie, si l'on soumet un muscle à une série d'excitations de très courte durée chacune, on obtient le *tétanos* ; les secousses se fusionnent et le myogramme se caractérise par une ascension rectiligne suivie d'un plateau rectiligne.

Toute contraction volontaire d'un muscle est un tétanos ; il est facile de démontrer que si la contraction musculaire est continue, l'excitation nerveuse est au contraire interrompue ; le rythme est de 8 à 10 par seconde.

Si l'on veut vaincre une résistance ou si l'on maintient un muscle en contraction volontaire permanente, il se produit dans le muscle contracté un *tremblement* qui représente l'expression de chacune des impulsions venant du système nerveux central. Quand la fatigue survient, la régulation du mécanisme est altérée, au point que la fusion des secousses ne se fait plus ; le nombre de secousses varie selon les muscles, mais il ne dépasse jamais 10 à 12 par seconde. Le myogramme obtenu dans ces conditions est celui d'un tétanos incomplet et ce tracé est exactement le même que celui du nystagmus des mineurs.

La méthode graphique permet ainsi d'affirmer que le nystagmus des houilleurs n'est pas autre chose qu'une fatigue, caractérisée par un état de tétanos incomplet.

Quel est le siège de cette fatigue et quel en est le mécanisme intime ?

Les physiologistes ont beaucoup discuté depuis Mosso sur le siège de la fatigue des mouvements volontaires. Est-ce le système nerveux central, le nerf lui-même, la plaque terminale périphérique ou le muscle ? On admet en général aujourd'hui que la fatigue débute par la périphérie et que les centres ne se fatiguent que consécutivement.

Que, dans le nystagmus des houilleurs, il y ait un élément central — mais non volontaire — cela ne paraît guère douteux : les crises de nystagmus, chez le nystagmique avéré, atteignent les deux yeux simultanément ; il y a concordance dans l'amplitude relative des oscillations, etc. Mais il y a cependant une certaine indépendance entre les deux yeux ; il existe des cas assez nombreux de nystagmus unilatéral ; quand le nystagmus apparaît ou quand il s'ache-

mine vers la guérison, fréquemment aussi l'unilatéralité s'observe. La fatigue nystagmique suit ainsi les lois générales de la physiologie ; elle débute par le muscle et s'étend ensuite aux centres ; quand elle disparaît, elle abandonne les centres avant les muscles.

Mais il y a plus. Si les oscillations du nystagmus des houilleurs étaient toujours du type vertical, il serait logique d'invoquer une fatigue des muscles élévateurs. Telle n'est cependant pas la règle. Dans la majorité des cas, les oscillations sont de caractère tout différent, elles sont horizontales, rotatoires ou elliptiques.

On arrive ainsi à cette constatation qui n'a peut-être pas été mise assez en valeur : quand le houilleur regarde en haut, c'est-à-dire contracte ses muscles élévateurs, ce sont souvent d'autres muscles qui présentent les symptômes de fatigue.

L'activité exagérée d'un muscle amène des hypertrophies. Les muscles élévateurs des mineurs doivent probablement être hypertrophiés. Mais il ne doit pas fatalement s'en suivre une hypertrophie secondaire compensatrice des autres muscles. Ces muscles releveurs des yeux sont à l'état normal les moins puissants ; les autres se trouvent dans des conditions de travail beaucoup plus aisées, ce que démontrent les graphiques des excursions oculaires. Il se produit là un trouble secondaire dans l'équilibre des yeux.

Pour donner au problème une solution satisfaisante,il faut songer à l'*automatisme*. La physiologie nous enseigne que tout mouvement fréquemment répété devient automatique, c'est-à-dire se soustrait petit à petit à l'influence de la volonté. Il n'est pas douteux que la direction que les mineurs impriment à leurs yeux pendant leur travail ne soit à la longue automatique.

Il se crée alors un système qui fonctionne automatiquement dès que le regard se porte en haut et qui peut être le siège de fatigues diverses, suivant l'organe qui sera spécialement surmené. L'élévation des globes oculaires n'a d'autre effet que de déclancher l'automatisme et d'éveiller aussitôt les sensations de fatigue qui accompagnent cet acte. Une fatigue légère est plutôt périphérique, elle intéresse certains

muscles ; une fatigue plus marquée se répercute sur les centres. Un nystagmus de circumduction, qui exige, pour sa production, la contraction successive de différents muscles dans un ordre régulier, ne peut être que d'origine centrale.

Le nystagmus des houilleurs est une fatigue musculaire et périphérique dans les cas légers, centrale et nucléaire dans les cas plus avancés. La fatigue des noyaux oculo-moteurs suffit-elle à déclancher le nystagmus, faut-il faire intervenir le centre rythmique, c'est là une question qui est encore à résoudre. Mais il est bien certain que le nystagmus des houilleurs est un tremblement où il n'existe pas de phase réactionnelle primaire, comme c'est le cas pour le nystagmus vestibulaire et le nystagmus optique. C'est là un caractère différentiel qui sépare cette variété de nystagmus de la plupart de celles que nous avons étudiées jusqu'à présent.

On comprend aisément que la noirceur de la mine, en forçant l'attention de l'ouvrier, et en tendant les muscles oculaires encore davantage, ajoute à la fatigue produite par la position anormale du regard et constitue également un facteur étiologique de toute première importance, mais subordonné au premier.

Enfin l'état général joue un rôle également. Le sujet malade, surmené, alcoolique, etc., voit diminuer sa vigueur musculaire ; la fatigue se produit plus vite chez lui que chez un homme sain et robuste.

En résumé, trois causes produisent surtout le nystagmus ; ce sont par ordre d'importance décroissante : ·

1° La *position anormale du regard.*

3° La *noirceur de la mine.*

2° L'*état général défectueux.*

Ces *causes sont subordonnées les unes aux autres.* La cause essentielle est la position anormale du regard.

BIBLIOGRAPHIE

**Bell.** — Observations on Miners 'nystagmus. *The Lancet*, 12 juin 1875.

**Benoit** et **Stassen.** — Quelques notes sur le nystagmus des houilleurs. *Annales de la Soc. médico-chirurgicale de Liège*, mars 1910.

**Benoit.** — L'hyperexcitabilité du labyrinthe est la cause première du nystagmus des houilleurs. *Bull. Soc. belge d'Ophtalmologie*, n° 29, 1910.

**T. H. Butler.** — Miner's nystagmus. *The Ophthalmoscope*, décembre 1912, p. 680.

**H. Coppez.** — Sur le nystagmus des mineurs. *Journal médical de Bruxelles*, p. 531, 1912.

**Court.** — Defective illumination as the cause of the nystagmus and other ocular disorders observed in miners. *Brit. medic. Journal*, 1892, II, p. 836.

**Dransart et Van Houtte.** — Du nystagmus des mineurs. *Bull. Soc. belge d'Ophtalmologie*, 24 novembre 1912, p. 39.

**Dransart.** — *Du nystagmus chez les mineurs. Etude clinique et pathogénique*, Paris, 1877.

**Elworthy.** — Coulour and light in relation to miners nystagmus. *The Ophthalmoscope*, 1912, p. 688.

**Græfe.** — *Handb. d. Augenheilk.*, 1re édit., vol. 6, p. 231.

**Ioteyko.** — La pathogénie du nystagmus des mineurs. *La Revue psychologique*, fasc. 2, 1909.

**Jeaffreson.** — Clinical lecture on Miner's nystagmus. *The British med. Journal*, 16 juillet 1887.

**Moret.** — Le nystagmus des houilleurs. *Annales médico-chirurgicales du Hainaut*, 1910.

**Moret.** — Contribution à la pathogénie du nystagmus des houilleurs. *Congrès des maladies professionnelles*, Bruxelles, 1910.

**Nuel.** — *La question du nystagmus des ouvriers houilleurs en Belgique*, Nancy, juillet 1909.

**Nuel.** — Du nystagmus des houilleurs. *Bull. Soc. belge d'Ophtalmologie*, n° 24, p. 40, 1908.

**Oglesby.** — Miner's Nystagmus. *Transactions of the opht. Soc. of the United Kingdom*, 1882.

**Pechdo.** — Du nystagmus des mineurs. *Recueil d'ophtalm.*, p. 428, 1893.

**Peters.** — Ist der Nystagmus der Bergleute labyrinthären Ursprungs. *Arch. f. Augenheilk.*, vol. 44, p. 301, 1902.

**Pohl.** — Quelques considérations sur le nystagmus des mineurs. *Bull. Soc. belge d'Ophtalmologie*, n° 25, p. 50, 1908.

**Roger.** — Rapport sur le nystagmus des mineurs. *Bull. médical des accidents du travail*, nos 10-11, 1910.

**Rutten.** — Présentation de deux houilleurs atteints de névrose nystagmique aiguë provoquée par un traumatisme et d'un houilleur nystagmique grave non accidenté. *Bull. médical des accidents du travail*, nos 10-11, 1910.

**Romiée.** — Du nystagmus des houilleurs. *Bull. Soc. belge d'Ophtalmologie*, n° 25, p. 68, 1908.

**Rutten.** — Présentation d'un houilleur nystagmique. *Bull. Soc. belge d'Ophtalmologie*, n° 29, 24 septembre 1910, p. 144.

**Rutten.** — Quels sont les signes qui différencient le nystagmus des mineurs des autres nystagmus. *Bull. Soc. belge d'Ophtalmologie*, n° 32, 26 novembre 1911.

**Schrœter.** — Acquirierter Nystagmus bei Bergleuten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1871.

**Stassen.** — Quelques notes sur le nystagmus des houilleurs. *Bull. médical des accidents du travail*, n° 9, 1910.

**V. Reuss.** — Uber den Nystagmus der Bergleute. *V. Græfe's Arch. f. Opht.*, vol. 23, 3, p. 241, 1877.

**Weckers.** — Nystagmus professionnel et névrose du travail. *Bull. médic. des accidents du travail*, n° 9, 1910.

## CHAPITRE V

### Nystagmus des houilleurs et accidents du travail.

Cette maladie professionnelle a des relations étroites avec les accidents du travail. Peut-elle favoriser la production de ces accidents et ceux-ci peuvent-ils l'aggraver à leur tour, telles sont les questions à résoudre.

A. — **Le nystagmus favorise la production des accidents du travail.** — C'est là un fait qui n'a guère besoin de démonstration ; les conditions défectueuses de vision, le vacillement des objets, l'adaptation insuffisante de la rétine, font que l'ouvrier nystagmique est plus exposé aux traumatismes que le sujet normal.

Le nystagmus affaiblit ainsi la valeur professionnelle du mineur et le rend vulnérable aux accidents du travail (Dransart).

Mais le nystagmus peut être la cause non seulement d'accidents individuels, mais de catastrophes collectives. A cet effet, il y a lieu d'exclure rigoureusement les nystagmiques du service de boute-feu et de surveillant du grisou. Snell insistait déjà sur ce point dans son discours présidentiel, à la *British Medical Association*, à Sheffield en 1908. On sait que ces hommes recherchent le grisou en renversant la lampe de sûreté, s'il se produit une flamme bleue au-dessus de la flamme jaune habituelle, c'est qu'il y a présence de grisou dont la quantité se mesure par la hauteur de la flamme. La flamme bleue échappe fréquemment aux nystagmiques.

B. — **Aggravation du nystagmus par les traumatismes.** — Dransart et Famechon ont présenté à l'Académie royale de médecine de Belgique un rapport des plus documentés sur cette question ; nous reproduisons ici leurs conclusions ;

1° Les traumatismes en général et surtout les traumatismes du crâne aggravent le nystagmus.

2° Les traumatismes légers de l'œil, contusions, corps étrangers et plaies de la cornée, lésions de la conjonctive,

déterminent fréquemment une aggravation du nystagmus professionnel manifeste ou une transformation du nystagmus latent en nystagmus manifeste.

3° Dans un certain nombre de cas, le nystagmus se localise sur l'œil traumatisé.

Leplat a fait une communication à la Société chirurgicale de Liège sur un cas de nystagmus traumatique ; les oscillations, qui ont duré six semaines environ, se sont produites quelques jours après une plaie de la cornée. Lister Llewellyn est convaincu de l'importance étiologique des accidents. Il a noté que le nystagmus apparaît souvent pendant la convalescence. Il insiste également sur les érosions cornéennes et les blessures de tête.

Ohm émet quelques critiques au sujet des conclusions de Dransart et Famechon qu'il trouve trop formelles. Il publie une statistique de 729 houilleurs, qu'il a soignés pour traumatismes oculaires en l'espace de trois années ; ces patients n'ont pas présenté de nystagmus ultérieurement. Sur 57 sujets blessés à l'œil et atteints de nystagmus, quarante étaient sûrement déjà nystagmiques antérieurement. Quant à la prédominance des oscillations sur l'œil blessé, Ohm a trouvé, sur 15 cas, 8 fois le nystagmus plus accusé du côté traumatisé et 7 fois du côté sain.

Des réserves s'imposent donc ; de nouvelles recherches paraissent nécessaires pour résoudre définitivement ce problème.

Au point de vue juridique, la question a une grande importance. S'il est démontré que le nystagmus est provoqué ou aggravé par les traumatismes, les indemnités s'élèveront en conséquence ; si, au contraire, l'on fait la preuve que l'évolution du nystagmus n'est modifiée en rien par les accidents du travail, il y aura lieu de séparer nettement, dans l'appréciation du dommage, les désordres nystagmiques des lésions accidentelles. En Belgique, la jurisprudence qui prévaut actuellement, c'est de considérer le nystagmus comme inhérent à l'accident ; on suppose le houilleur parfaitement normal avant le traumatisme. L'évaluation de l'indemnité étant basée sur le salaire antérieur à l'accident, il ne peut

d'ailleurs en être autrement. Rutten cite un jugement intéressant à ce point de vue.

Les manifestations de névrose qui accompagnent parfois le nystagmus n'ont aucun caractère spécial. La seule difficulté est de savoir délimiter le nystagmus et la névrose. A notre avis, le blépharospasme et le tremblement de la tête, que certains rangent parmi les symptômes de névrose, sont encore des symptômes classiques du nystagmus des houilleurs. L'étiologie de cette névrose est banale ; c'est la crainte de ne pouvoir reprendre un travail régulier et suffisamment rémunérateur, les préoccupations matérielles, l'anxiété concernant l'indemnité à toucher, la peur d'être frustré, etc.

Au point de vue des accidents du travail, la névrose nystagmique, selon l'appellation de Rutten, est donc une névrose vulgaire.

C. — **Aggravation des traumatismes sous l'influence du nystagmus.** — Dransart et Famechon ont noté que les lésions de la cornée, chez les nystagmiques, se réparent avec une lenteur désespérante. Des ulcérations bien nettes, parfaitement détergées, restent torpides pendant de longues semaines, sans présenter aucune tendance à se combler. Il est donc utile de prévoir une incapacité temporaire plus longue chez les mineurs nystagmiques que chez les sujets normaux. La raison en est facile à comprendre ; le repos est nécessaire à la réparation des tissus ; or il n'est pas de repos pour un œil animé d'oscillations incessantes et venant frotter contre les paupières.

Ohm a constaté quelquefois des retards dans la cicatrisation des plaies cornéennes, mais exclusivement chez les houilleurs nystagmiques qui présentent du blépharopasme. Par analogie avec les enfants atteints de kératite superficielle accompagnée de photophobie et de blépharopasme, il attribue surtout de l'importance au dernier facteur et non aux oscillations oculaires elles-mêmes.

# CHAPITRE VI

## Thérapeutique.

Nous avons à envisager :
1° Le *traitement prophylactique.*
2° Le *traitement médical.*
3° Le *traitement chirurgical.*

### § 1. — Prophylaxie.

La prophylaxie du nystagmus des houilleurs fait partie de l'hygiène sociale. Les pouvoirs publics ont le devoir d'édicter des ordonnances précises et des règlements pratiques.

Maintenant que nous connaissons les facteurs étiologiques essentiels, nous pouvons déterminer aisément les principales prescriptions prophylactiques.

Il y a lieu pour prévenir le nystagmus :

1° *D'élever la hauteur des galeries* ; on obvie ainsi à la position défectueuse du regard. Il est difficile de fixer des règles absolues à cet égard ; toute réforme entraînerait des frais énormes ;

2° *D'étudier les meilleurs modes d'éclairage* ; c'est à cela que tendent les concours institués actuellement ;

3° *De limiter le nombre d'heures de travail.* Une commission d'enquête a fonctionné en Belgique ; elle a assuré la réduction officielle des heures de travail à 9 heures par jour, en attendant la réduction progressive à huit heures. En France, la journée des mineurs est limitée à huit heures, mais avec cette restriction qu'il est loisible aux ouvriers de travailler plus longtemps, s'ils le veulent. En Prusse, le travail dans les mines est réglé par une loi (Berggesetz) du 28 juillet 1909. Le nombre d'heures de travail varie selon les conditions hygiéniques des mines. En Westphalie, le temps normal est de huit heures ; il est de six heures, quand

la température dans les galeries dépasse 28° C. En Silésie on travaille dix heures.

En Angleterre, le *Coal Mine Act* date de 1911. Il règle minutieusement les conditions d'hygiène et de travail dans les mines. Le nystagmus a été rangé parmi les maladies professionnelles par ordre du Secrétaire d'Etat, le 22 mai 1907. Les indemnités à payer aux ouvriers de ce chef ne s'élèvent pas à moins de 2.500.000 francs par an, d'après Lister Llewellyn

Mais n'oublions pas que certains auteurs, pour des raisons diverses, ont parfois poussé au noir le tableau du nystagmus des houilleurs. En réalité cette affection ne constitue pas un fléau, comme on l'a dit. Dransart évalue à 1,30 pour 1.000 la proportion des houilleurs atteints de nystagmus grave et inaptes au travail du fond. Notre collègue, dans une communication écrite qu'il a bien voulu me faire, estime que le nystagmus tel qu'il existe en France ne légitime pas la limitation des heures de travail, ce qui serait contraire à l'intérêt général. Beaucoup de mineurs nystagmiques travaillent sans déchet appréciable. Nous l'avons dit, souvent ils ne jugent même pas nécessaire d'avertir le médecin de leur état.

Des moyens prophylactiques moins généraux sont indiqués par Nuel et Dransart. Le premier conseille le port de verres fumés au sortir de la mine pour éviter les contrastes brutaux d'éclairage ; le second se trouve bien des verres prismatiques à base interne qui favorisent la convergence.

## § 2. — **Traitement médical.**

On a proposé de multiples traitements du nystagmus confirmé. Il est inutile de les passer ici tous en revue.

Romiée recommande 3 à 5 milligrammes de strychnine par jour et des instillations d'un collyre à l'ésérine, 3 centigrammes pour 10 grammes d'eau.

L'atropine incommode beaucoup les patients.

Le seul traitement vraiment efficace, c'est l'abandon du travail au fond pendant quelques mois. Le résultat est alors presque toujours favorable, et une fois la guérison obtenue,

rien n'empêche le patient de reprendre son poste dans la galerie.

### § 3. — Traitement chirurgical.

Déjà Böhm, en 1875, a tenté la ténotomie dans des cas de nystagmus non professionnel. Cette opération paraît n'avoir donné aucun résultat. Ohm a pratiqué l'avancement des droits internes ; le résultat a été favorable dans un cas, douteux dans deux autres. Les statistiques sont encore trop peu fournies pour qu'il soit possible d'émettre une opinion définitive.

# CINQUIÈME PARTIE

## VARIÉTÉS SECONDAIRES DE NYSTAGMUS

Il existe quelques formes de nystagmus que l'on ne peut classer dans aucune des catégories précédentes et qui ne sont cependant pas sans présenter quelque intérêt.

Ce sont :

1° Le *nystagmus rythmique physiologique.*

2° Le *nystagmus volontaire.*

3° Le *nystagmus associé de Stransky et le nystagmus réflexe de Bär.*

## CHAPITRE PREMIER

### Nystagmus rythmique physiologique.

Offergeld l'a spécialement étudié. Voici en quoi il consiste : on remarque quelquefois, chez des individus qui n'ont jamais présenté d'affections de l'ouïe, des yeux ou du système nerveux, des oscillations régulières dans le regard latéral. Elles sont d'amplitude minime ; elles ont le type vestibulaire ; elles sont horizontales ou rotatoires et orientées du côté où porte le regard.

Plus fréquemment, on voit apparaître ces oscillations après un certain nombre d'excursions oculaires latérales forcées.

Ce nystagmus est généralement symétrique.

La pathogénie est aisée à comprendre. La déviation conjuguée des yeux, surtout si elle est extrême, produit une stimulation analogue à celle provoquée par l'excitation

vestibulaire ; cette stimulation s'étend jusqu'aux centres rythmiques.

BIBLIOGRAPHIE

**Offergeld.** — *Ueber nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden.* Inaug. Dissert., Bonn, 1893.

# CHAPITRE II

## Nystagmus volontaire.

Le nystagmus volontaire est une manifestation assez curieuse dont la rareté a peut-être été exagérée. Si les observations publiées ne sont pas fort nombreuses, le fait tient surtout à ce que ce phénomène n'a pas suffisamment attiré l'attention des auteurs.

Avec un peu d'exercice, beaucoup de sujets sont aptes à déclancher du nystagmus. Barany le produit facilement sur lui-même.

Un de mes collègues de Bruxelles, dont la vision est parfaite, est dans le même cas. Des médecins militaires m'ont rapporté que des conscrits simulent parfois du nystagmus pour échapper au service.

Ce nystagmus présente quelques particularités qui méritent de nous arrêter un instant. Weekers a publié récemment sur la question un travail d'ensemble, auquel nous renvoyons pour la bibliographie.

Rählmann, qui a observé deux cas personnellement, croyait que le nystagmus volontaire n'apparaissait que chez des sujets atteints d'anomalies visuelles et ayant été affectés de nystagmus par amblyopie dans leur jeune âge. C'est là évidemment une erreur ; des individus, dont les yeux sont tout à fait normaux, tel Barany par exemple, peuvent produire ce nystagmus.

**Caractères morphologiques du nystagmus volontaire.** — Les *oscillations* sont du type horizontal rectiligne. A l'aide de l'appareil de Buys, j'ai constaté qu'elles sont assez irrégulières ; elles n'ont aucun caractère bien net ; leur durée

est variable et la forme se modifie d'une secousse à l'autre. On se rend parfaitement compte que l'automatisme est loin d'être aussi complet que dans le nystagmus vestibulaire. Il y a, si je puis m'exprimer ainsi, un certain degré d'inhabileté dans le déclanchement des oscillations.

Au moment où l'on prie le sujet de faire « danser » ses yeux, on a l'impression que les muscles oculaires subissent une grande tension ; tantôt les globes demeurent en place, tantôt l'un d'eux se met en convergence ou en divergence. Les paupières supérieures se rétractent quelque peu. Il y a parfois des modifications pupillaires ; dans le cas observé par Weekers, la pupille se resserrait ; dans celui que j'ai présenté à la Société belge d'ophtalmologie, il y avait de l'hippus.

Les mouvements volontaires ont une action assez marquée sur ce nystagmus ; il disparaît généralement dans le regard latéral.

Cependant Barany qui, dans ces conditions, ne présente pas de nystagmus, peut provoquer de légères oscillations, du type *rotatoire*, orientées dans le sens du regard, s'il déploie un grand effort.

Au point de vue subjectif, le patient déclare qu'il voit vaciller les objets. Pour déclancher le nystagmus, il doit concentrer toute son énergie sur l'appareil moteur oculaire.

**Mécanisme du nystagmus volontaire.** — On ne peut songer à appliquer, dans ces cas, la théorie de Wilbrand qui attribue toutes les variétés de nystagmus à la suppression de l'inhibition cérébrale. Il s'agit au contraire d'un effort volontaire considérable. Mais alors que, dans les conditions habituelles, la volonté n'agit que sur un centre d'association, de manière à porter le regard dans une direction déterminée, ici la stimulation volontaire se porte à la fois sur les centres des deux côtés ; il n'y a ainsi aucune déviation oculaire, quand les centres antagonistes s'équilibrent normalement ; s'il y a au contraire tendance à une *phorie* quelconque, elle se manifeste et il se produit une modification dans la position relative ou absolue des yeux. Les muscles oculaires soumis ainsi à une tonification excessive réagissent suivant leur mode habituel ; le nystagmus apparaît.

De même qu'à l'état physiologique, on voit, chez quelques sujets, du nystagmus rythmique se produire dans le regard latéral par stimulation d'un centre d'association de mouvements des yeux, de même le nystagmus volontaire ne représente que la stimulation simultanée et exagérée des centres d'association antagonistes.

La rétraction des paupières indique que les releveurs palpébraux participent à la contraction.

Les centres pupillaires paraissent également influencés, ce que démontrent les modifications signalées antérieurement.

BIBLIOGRAPHIE

**Barany.** — Willkürlicher Nystagmus. *Monatschr. f. Ohrenhk.*, XL, p. 198, 1906.

**H. Coppez.** — Un cas de nystagmus volontaire. *Bull. de la Soc. belge d'ophtalmologie*, n° 23, 1908.

**Raehlmann.** — Ueber den Nystagmus und seine Ætiologie. *Arch. f. Opht.*, XXIV, fasc. 4, p. 237, 1878.

**Weekers.** — Le nystagmus volontaire. *Arch. d'ophtalm.*, février 1912.

## CHAPITRE III

### Nystagmus associé de Stransky. Nystagmus réflexe de Bær.

Cette variété a été décrite par Stransky en 1900. On sait depuis longtemps que, si l'on essaie d'écarter les paupières d'un sujet atteint de photophobie, il se produit du nystagmus. Stransky a vu chez des individus sains, mais plus ou moins névropathes, les tentatives faites pour clore le fente palpébrale maintenue ouverte à l'aide des doigts, déclancher du nystagmus.

Högies et Laufenauer, cités par Barany, ont observé le même phénomène chez une femme atteinte de blépharospasme hystérique.

Il s'agit vraisemblablement de *mouvements associés* ; la stimulation exagérée, envoyée aux muscles orbiculaires, se transmet aux muscles moteurs du globe. C'est une sorte de nystagmus volontaire par voie indirecte.

Bär a noté, dans des cas de conjonctivite, la rétraction, même faible, d'une paupière, faire apparaître des oscillations horizontales du type ondulatoire. Ce nystagmus ne représente pas un phénomène associé, mais un réflexe dû à l'excitation du trijumeau par un corps étranger, une ulcération ou une desquamation épithéliale. La stimulation se transmet aux noyaux bulbaires du trijumeau et de là, par les faisceaux longitudinaux postérieurs, aux noyaux oculomoteurs et à leurs centres d'association.

## BIBLIOGRAPHIE

**Bær**. — Reflectorischer Nystagmus. *Arch. f. Augenheilk.*, vol. 45, p. 5, 1902.

**Bernheimer**. — Ueber den reflectorischen Nystagmus. *Opht. Gesellsch. Heidelberg*, 1901, p. 205.

**Hogyes**. — *Nystagmus et recherches sur les mouvements oculaires associés dans l'hystéro-épilepsie* (en hongrois, cité par Barany), 1886.

**Stransky**. — Assoziierter Nystagmus. *Neurol. Zentralblatt*, 1901, p. 786 et 1906, n° 1.

# CONCLUSIONS

## COUP D'ŒIL D'ENSEMBLE SUR LE NYSTAGMUS

---

Après avoir passé en revue les différentes variétés de nystagmus et indiqué le mécanisme vraisemblable de chacune d'elles, nous sommes en droit de nous demander s'il existe entre toutes ces formes un lien commun.

Le nystagmus, quel qu'il soit, suppose l'existence d'un *centre de coordination rythmique* qui préside à son éclosion. La localisation de ce centre est encore douteuse ; on ne sait même s'il s'agit d'un groupement cellulaire ou de cellules éparses. Le siège paraît se modifier dans l'échelle animale. Chez le chat, les oscillations oculaires, qui persistent encore après l'ablation du cerveau, disparaissent quand la section porte dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux. Chez l'homme, l'abolition des fonctions cérébrales supprime le nystagmus. Ce fait est à rapprocher de celui établi en pathologie nerveuse ; l'injection de poisons convulsivants ne produit plus d'attaques cloniques chez les animaux décérébrés, mais simplement des attaques toniques.

Le fonctionnement des centres rythmiques est aisé à comprendre. La physiologie nous enseigne que l'impulsion nerveuse est par essence interrompue et rythmée.

Les stimulations qui agissent sur ces centres rythmiques et les mettent en marche sont évidemment celles qui se portent sur l'appareil moteur du globe.

Les plus importantes proviennent des centres d'association tonique qui règlent les mouvements associés des yeux et assurent le fonctionnement de la vision binoculaire et la fusion des images dans toutes les directions du regard.

Ces centres d'association reçoivent des impressions vestibulaires, auditives, visuelles. Elles sont en rapport également avec l'écorce cérébrale et commandent aux mouvements volontaires des yeux.

Toutes ces stimulations se coordonnent et se subordonnent dans ces centres.

Survienne une excitation anormale ou exagérée, les déviations associées habituelles ne demeurent plus au repos ; elles ont une tendance à continuer leur mouvement, mais elles sont limitées par les conditions anatomiques. Nous avons insisté sur ce point. Alors le centre rythmique entre en jeu ; la phase brusque de nystagmus n'est qu'un stratagème laissant croire au sujet que sa déviation exagérée continue à se produire indéfiniment dans le même sens, comme les animaux qui tournent sur eux-mêmes, sans arrêt, après certaines lésions des centres supérieurs.

Il y a ainsi toute une série de nystagmus qui ne représentent qu'une déviation conjuguée « en mouvement ». Sauvineau a déjà fait ressortir, avec beaucoup de clarté, les relations étroites qui unissent les déviations conjuguées et le nystagmus.

Parmi les facteurs qui agissent sur les centres toniques d'association, quelques-uns surtout sollicitent notre attention.

Le *vestibule* joue un rôle très important, plus encore chez les animaux que chez l'homme. En dernière analyse, les noyaux vestibulaires ne représentent que des fragments aberrants du cervelet. Ils président avec ce dernier à la répartition du tonus musculaire. Toutes les connexions vestibulaires se comprennent si l'on adopte cette manière de voir. Le cervelet n'a pas d'action directe sur les centres d'association des mouvements oculaires. Il n'agit sur eux que par l'intermédiaire des noyaux vestibulaires.

On comprend ainsi que si le réglage de la vision binoculaire n'a pu se faire dans les premières années de la vie, par suite de *défectuosités visuelles*, un des principaux facteurs, qui agissent sur les centres d'association, fait défaut ; les autres agents auront ainsi, sur ces centres, une influence parfois exagérée, puisqu'il n'y aura plus de contrepartie ; le nystagmus sera le résultat de ce défaut de coordination.

O.G

O.D

Pli courbe

Ecorce cérébrale

Sphère visuelle

Cervelet.

Fig. 35. — Schéma général du nystagmus.
1, Noyaux oculo-moteurs. — 2, Noyau du trijumeau. — 3, Centre clonique.

Si nous portons le regard dans une direction extrême, les oscillations oculaires qui apparaissent souvent alors, traduisent la stimulation que les centres d'association exercent sur les centres rythmiques. Le nystagmus volontaire ne représente qu'une action analogue, mais qui porte sur les centres antagonistes en même temps, ce qui neutralise les déviations et ne laisse manifestes que les oscillations.

Nous avons à ranger parmi ces formes de nystagmus :

1° Le *nystagmus vestibulaire et supra-vestibulaire* ;

2° Le *nystagmus optique* ;

3° Le *nystagmus auditif* ;

4° Le *nystagmus cérébral et volontaire.*

L'altération du fonctionnement peut provenir en effet du vestibule, des noyaux vestibulaires et de leurs connexions, de la rétine, du limaçon ou de l'écorce cérébrale.

Le centre rythmique est ainsi subordonné au centre tonique qui agit sur lui, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'appareil moteur du globe pris dans son acception la plus large, c'est-à-dire des muscles oculaires et de leurs noyaux.

Il est bien évident que ces derniers peuvent impressionner les centres d'association rythmiques sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir les centres toniques d'association. Nous avons alors des nystagmus où il n'est plus question de déviation conjuguée, où il n'y a plus de phase lente primaire ni de phase brusque secondaire. Ce ne sont plus des nystagmus à ressort, ce sont des nystagmus ondulatoires ; les yeux vacillent régulièrement, sans qu'il y ait un point de départ fixe pour les oscillations.

Le type de ces nystagmus est le *nystagmus des houilleurs*. Le centre rythmique révèle son action parce que l'appareil moteur étant fatigué dans son ensemble, l'impulsion nerveuse discontinue ne peut plus amener une contraction musculaire permanente. Nous obtenons un tétanos incomplet.

Dans les nystagmus associés, le trijumeau agit de la même manière : il provoque une stimulation anormale du noyau oculo-moteur et des centres rythmiques qui en dépendent.

J'ai tenté dans le schéma ci-joint (fig. 35) de figurer toutes les espèces de nystagmus. Ce n'est qu'un essai, tout à fait

encore à l'état d'ébauche, mais qui pourra peut-être éclaircir quelque peu les obscurités de la question.

On y voit, avec assez de netteté, les deux étapes du nystagmus, si je puis m'exprimer ainsi. D'une part, les stimulations qui se portent sur les centres toniques d'association ; d'autre part, celles qui agissent sur les centres rythmiques d'association. Ceux-ci reçoivent en bloc les impressions d'ordres divers que les premiers ont recueillies, mais ils sont soumis également à d'autres influences venant des noyaux oculomoteurs et du trijumeau.

Nous obtenons ainsi deux espèces fondamentales de nystagmus :

1° *La première représente une déviation conjuguée cinétique.*

2° *La seconde représente un tétanos incomplet.*

---

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

# TABLE DES MATIÈRES

## DEUXIÈME PARTIE



## TROISIÈME PARTIE

## QUATRIÈME PARTIE

## NYSTAGMUS DES HOUILLEURS



## CINQUIÈME PARTIE

## VARIÉTÉS SECONDAIRES DE NYSTAGMUS



---

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

